Anatomische Veränderungen in vier wegen Drucksteigerung enukleierten Augen mit Netzhauthämorrhagien

von

A. Dahlström,
Med. Lic.

Mit fünf chromolithographischen Tafeln.



Leipzig
Druck von Alexander Edelmann
Universitäts-Buchdrucker.
1908.


22500826167

Titelblatt gedruckt bei Edv. Berling, Upsala 1908.

Ziel vorliegender Arbeit ist, nachzusehen, ob man bei genauer Durchmusterung einer größeren Zahl lückenloser Serienpräparate von wegen Drucksteigerung enukleierten Augen Andeutungen finden könnte, von der Art und Weise, wie sich die krankhaften Prozesse im Auge abspielen und ob man so einige neue Aufschlüsse oder Bestätigungen auf diesem oder jenen Gebiete gewinnen könnte.

Allgemein gültige Hypothesen aufzustellen ist sehr verlockend: Ihr positiver Wert mag aber im großen und ganzen zu hoch geschätzt worden sein. Überzeugt, daß eine große Menge individueller Schwankungen vorkommen, die nur zu gern als überall zutreffend betrachtet werden können, habe ich versucht, mich streng an die nächstliegenden Schlüsse aus den Präparaten zu halten und möchte keineswegs ihre allgemeine Gültigkeit behaupten. Um die Grenzen dieser individuellen Schwankungen zu erkennen, und um Haupt- und Nebensache einigermaßen mit Sicherheit trennen zu können, wird das peinliche Detailstudium eines ungemein großen Materials nötig werden. In dieser Richtung will vorliegende Arbeit, soviel es bei ihrem beschränkten Umfang möglich wird, einen Beitrag liefern.

Um bei der Menge der Details Wiederholungen möglichst zu vermeiden, bin ich in der Aufstellung von den üblichen Verfahren abgewichen und habe die mehr speziellen Details ausführlich bei der Beschreibung der anatomischen Befunde des betreffenden Auges behandelt. In den kleinen Zusammenfassungen nach den einzelnen Beschreibungen habe ich die wichtigeren Data und Befunde des Auges kurz zusammengefaßt, um dann in der Schlußzusammenfassung die gemeinsamen Ver-

änderungen hervorzuheben und ihr Verhalten in bezug auf die beiden großen gemeinsamen Symptomenkomplexe, Netzhautblutungen und Drucksteigerung zu berücksichtigen. Um eine Übersicht zu erleichtern, habe ich auch vor die Beschreibung jeden Auges eine ausführliche Überschrift als eine Art Inhaltsverzeichnis gesetzt. Da ich — mit Ausnahme der Fig. 10 — keine schematischen Abbildungen gegeben habe, sondern in jedem Falle ein bestimmtes Präparat wegen Orientierung oder wegen dieses oder jenen Details abgebildet habe, kann es natürlich leicht vorkommen, daß andere Einzelheiten, die im Text beschrieben werden, nicht deutlich in den Abbildungen zu sehen sind. Oft wird auch erst beim Durchmustern einer größeren Anzahl von Präparaten eine Eigentümlichkeit klar, die in den einzelnen weniger scharf ausgeprägt ist. — Ich habe versucht, die vorhandenen Einzelheiten genau zu beobachten und habe die Beobachtungen und ihre Deutung im Interesse möglichster Exaktheit wiederholt zu verschiedenen Zeiten korrigiert. Vielleicht hätte ich die Anzahl der Vermutungen einschränken sollen, da sie sich aber auf beobachtete Erscheinungen stützen, deren Deutung mir zweifelhaft schien, habe ich sie beigefügt in der Hoffnung, sie könnten zur Erforschung dieser Erscheinungen beitragen. Haben ja auch völlig phantastische Hypothesen sich als notwendige Glieder in der Entwicklungskette erwiesen.

Die untersuchten Augen stammen aus der Leipziger Universitäts-Augenklinik, wo ich sie auch hauptsächlich bearbeitet habe. Für die freundliche Überlassung des Materials bin ich Herrn Geheimrat Sattler großen Dank schuldig, ebenso ihm und Herrn Professor Birch-Hirschfeld für gefällige Durchsicht der Arbeit. Es ist mir auch ein Bedürfnis, dem Präfekten des Pathologisch-anatomischen Institutes in Upsala für die Arbeitsgelegenheit daselbst während meiner Assistentenzeit in dieser Stadt, und dem Vorstand des Royal Ophthalmic Hospital in London für die Erlaubnis, die da befindliche reiche Bibliothek zu benutzen, hiermit meinen herzlichen Dank zu sagen.

I. Gr.

Netzhautblutungen seit einem Monat, Drucksteigerung seit 6 (möglicherweise seit 13) Tagen. Tension bei der Enuklation erhöht.

Makroskopische Untersuchung. Technik. Mikroskopische Untersuchung.

Conjunctiva: Rundzellen, Hyperämie.

Cornea: Grübchen der Oberfläche, Zerrung der Epithelzellen, Unebenheiten und Grübchen der Membrana Descemeti, Phagocytenbildung der Endothelzellen (?).

In der vorderen Kammer Blut und etwas Exsudat.

Kammerwinkel: Frühzeitige Synechie, ihr Bau, ihre Art fortzuschreiten. Ligamentum pectinatum meist zusammengepreßt, nach unten durch Blut ausgefüllt, pigmentiert. Der Ursprung dieses Pigmentes. Canalis Schlemmii ist auffallend oft nicht nachzuweisen.

Iris: kleine Verdichtungen, kleine Blutungen, der wahrscheinliche Ursprung des Hyphämas, Obliteration zweier Gefäßlumina, Verschleppung von Pigmentzellen, beginnende Vorderflächenmembran (?).

Corpus ciliare niedrig, seine Gefäße zum Teil stark gefüllt. Processus ciliares schmal, weit von der Iris entfernt, etwas Pigmentschwund, ab und zu eisenhaltiges Pigment, unbedeutendes, zapfenartiges Ausziehen des Epithels durch die Zonulafasern.

Linse: geringe Vacuolenbildung.

Sclera: Fettkörnchen.

Chorioidea: starke Atrophie.

Pigmentepithel: Drusen, leichte Unregelmäßigkeit.

Zwei Venae vorticose ohne Besonderheiten, ebenso die vorderen Ciliargefäße. Hintere Ciliargefäße: mäßige Intimawucherungen.

Retina: kleine Abhebungen durch subretinale Blutungen und Exsudatanhäufungen. Retinalblutungen um Venen, Pigment und Blut um eine streckenweise aus zwei Röhren bestehende, sklerotische Arterie. Verbindung der retinalen mit den subretinalen Blutungen. Verschiedenes Aussehen des subretinalen Exsudates. Versuch einer Erklärung. Ursprung des Exsudates. Auflockerung der Retina, besonders um die Gefäße, in der Zwischenkörnerschicht und zwischen der Limitans externa und den Stäbchen-Zapfen infolge einer Durchtränkung mit Flüssigkeit. Nervenfaserschicht atrophisch, Stützfasern streckenweise wenig hervortretend, Anfangsstadium einer präretinalen Membran mit leichter Glaskörperabhebung und Auftreten von kürzeren, spindelförmigen Zellen in der Nähe der Papille. Ganglienzellen stark reduziert. Zwischenkörnerschicht stellenweise außerordentlich schmal, stellenweise sehr verbreitert. Durchlöcherung der äußeren Körnerschicht. Hohlräume nach außen von der Limitans externa, ausgezogene Stäbchenfasern. Stäbchen-Zapfenschicht meistens gut erhalten, stellenweise aber verbogen, zerdrückt.

Papille: Beschreibung der Exkavation. Lamina cribrosa kaum verbogen.

Glaskörper: Hohlräume mit Exsudat, kleine Blutung.

Opticus: Einknickung nach oben, Atrophie, Septen etwas verbreitert. Centralarterie und Papillenarterien: leichte Sklerose. Netzhautarterien meist mäßig sklerotisch, ein unterer Zweig und ein peripherer, oberer Ast obliteriert, von Blutpigment umgeben. Netzhautkapillaren: einmal Fettkörnchen des Endothels. Netzhautvenen: dünn, stark geschlängelt und gefüllt. Abnorme Einengung der venösen Hauptbahn im vorderen Teil des Sehnerven; große Vene, wahrscheinlich eine collaterale Bahn, nach unten.

Gr., 85jähr. Mann. Aufenthalt in der Klinik 9/VI.—16/VI. 1902. Diagnose: Glaucoma haemorrhagicum o. d. Atrophia nervi optici sin. Therapie: 9/VI. Skleralpunktion R.; Pilocarpin, Eserin, Sulfonal, Antipyrin, Morphium. 13/VI. Enukleation R.

Anamnese: Pat. stellte sich am 20/V. 1902 Geheimrat Sattler vor mit der Angabe, er sei seit 7 Jahren schwachsichtig gewesen, seit einer Woche (also seit Mitte Mai 1902) rechts fast erblindet. Er habe immer sehr regelmäßig gelebt, nie geraucht. R. A. Unzählige Blutungen über die ganze Netzhaut zerstreut, besonders dicht und groß in der Gegend des hinteren Pols. L. A. Vis. mit — 5,0 am besten = 2,5/50. Gesichtsfeld normal. Große Farbenquadrate gut erkannt, kleine falsch bezeichnet. Ophth.: Temporale Hälfte der Papille weiß; große temporale (physiologische?) Exkavation, Arterien und Venen stark geschlängelt.

Therapie: Diätet. Maßregeln, Kal. jod.

31/V. R. düstere Rötung um die Hornhaut, dabei etwas Schmerz in der Umgebung des Auges.

7/VI. R. das typische Bild des hämorrhagischen Glaukoms.

9/VI. Aufnahme in der Klinik. R. A. düsterrot injiziert, Cornea matt, Kammer normal tief, Iris rötlich verfärbt. Pupille trotz Eserin etwas weiter wie links. T = + 1. Skleralpunktion nach oben-außen.

13/VI. Dauernd heftige Schmerzen im rechten Auge. Pilocarpin ohne Effekt. Sulfonal, Antipyrin, auch Morphium vermögen keinen Schlaf zu erzielen. Kein Effekt der Skleralpunktion. Mattigkeit der Cornea und Weite der Pupille halten an. Kleine Blutung im Irisgewebe und an der Hinterwand der Cornea. V. R. Licht nur in nächster Nähe, am besten nach unten, am schlechtesten nach außen und oben erkannt.

V. L. mit — 4 = 3/100. Gesichtsfeld, mit Wattebausch geprüft, hat ziemlich normale Grenzen. Farben nur in der äußeren Gesichtsfeldhälfte ziemlich gut erkannt. — Urin normal. Enukleation des rechten Auges.

16/VI. Beschwerdefrei entlassen.

Es handelt sich also um ein Auge im hohen Alter mit angeblich seit 7 Jahren mangelhaftem Sehvermögen, das vor einem Monat von einer hämorrhagischen Retinitis betroffen wurde, später von Drucksteigerung. Diese ist schon 13 Tage vor der Enukleation andeutungsweise vorhanden, wurde aber erst 6 Tage vor derselben konstatiert.

Der Bulbus ist seitlich etwas abgeflacht, sein Umfang mißt vom Hornhautscheitel bis zum Sehnerveneintritt medial und temporal 29 und 33 mm. (In den eingebetteten Präparaten beträgt die Augenachse 23 mm.) Der Äquator mißt 79 mm, die Hornhaut von oben nach unten 10 mm, von außen nach innen 12 mm. Sie ist leicht getrübt, die Trübung zerfällt an der Lupe in zahlreiche, vereinzelte, kleine Punkte. Die Iris ist hyperämisch, die Pupille halbweit, ohne sichtbare Synechien. Die Sklerotomiewunde scheint völlig verklebt.

Nach Härtung in 2% Formalin werden seitlich 2 Kalotten abgeschnitten und nach Durchtränkung mit Gummilösung mit dem Gefriermikrotom geschnitten, später in verdünntem Glyzerin aufbewahrt.

Das große Mittelstück wurde auf gewöhnlichem Wege in Celloidin eingebettet und dann in sagittale Serienschnitte von 15—25 μ zerteilt.

Angewandte Färbemethoden: Ehrlichs, Delafields, Eisen-Hämatoxylin und Doppelfärbungen mit Eosin, Erythrosin oder nach van Gieson. Pals und Weigerts Markscheidefärbungen nach langem Aufheben der betreffenden Schnitte in der Müller'schen Flüssigkeit, z. T. bei Brutofentemperatur. Weigerts Fibrin- und elastische Faser-Färbung mit Lithionkarmin als Kernfarbe. Sudan III, Osmiumsäure, verschiedene Fett- und Kalkreaktionen. Eisenreaktion mit Ferrocyankalium und HCl.

Mikroskopische Untersuchung.

Conjunctiva ist hyperämisch, oft von Rundzellen infiltriert.

Cornea. Die Oberfläche des Epithels zeigt zahlreiche seichte Grübchen, in welchen oft etwas Detritus oder abgestorbene, schuppenähnliche Zellen haften. (Abb. 8.) Die hinteren, zylindrischen Zellen des Hornhautepithels sind seitlich durch schmale Zwischenräume von einander getrennt. Die Hornhautlamellen fasern sich in diesem Auge sehr leicht auf, auch kurze, kleine, zugespitzte Hohlräume kommen vor. In einigen Schnitten findet man kleine, wulstige Verdickungen an der Peripherie der Membrana Descemeti. An dünnen Präparaten sieht man die hintere Fläche dieser Membran stellenweise sehr uneben, wie angefressen, mit zahlreichen seichten Grübchen versehen, in welchen die Endothelzellen einzeln oder zu 3—4 zusammen liegen; dazwischen kleine, wulstige Leistchen der Membran. Oft findet man stark grobkörnige, bisweilen vergrößerte Endothelien. In dickeren Präparaten wird das Endothel durch eine an der Hornhautinnenfläche haftende Schicht verdeckt. Diese Schicht besteht aus einer Menge roter Blutkörperchen, Leukocyten, Detritus, sehr spärlichen Pigmentzellen und ziemlich zahlreichen, grobkörnigen Kugeln, welche 3—4 mal den Durchmesser eines roten Blutkörperchens besitzen. In bezug auf diese Kugeln habe ich eine ganze Reihe von Präparaten untersucht. Sie finden sich so gut wie ausschließlich an der Hinterfläche der Hornhaut, niemals in den freiliegenden Exsudathaufen der vorderen Kammer. Zwei bis dreimal habe ich sie an der Vorderfläche der Iris gesehen, allerdings nur in dem Kammerwinkel. Die größte Mehrzahl der Kugeln ist kernlos, nur ausnahmsweise habe ich darin einen Kern gefunden und zwar immer einen runden, niemals einen gelappten. Das grobkörnige Zellprotoplasma hat ab und zu einen helleren Rand und färbt sich mit Eosin und Pikrinsäure, aber oft schlecht; bisweilen sind Stücke von roten Blutkörperchen darin enthalten. Es sind große Phagocyten, und ich glaube, daß sie am wahrscheinlichsten aus den Endothelien der Membrana Descemeti entstanden sind. Sie sind viel größer als die vorhandenen Leukocyten. (Vergleiche auch Ribbert,

Lehrb. d. allgem. Pathologie p. 173. über Phagocyten aus Lymph- und Blutgefäßendothelien.)

Die vordere Kammer ist dadurch verengt, daß in einem großen Teil ihrer Peripherie eine Verwachsung zwischen Iris und Ligamentum pectinatum besteht. Die Kammer enthält außer der Blutschicht an der Hinterfläche der Hornhaut nur vereinzelte, rote und weiße Blutkörperchen, die unten ein kleines Hyphaena bilden, das in unmittelbarer Verbindung mit einer Blutung in der unteren Irisperipherie steht. Außerdem finden sich Spuren von Pigment, abgestreifte Zellen der Iris und geronnenes Exsudat, teils in der Mitte der Kammer, teils in den Winkeln. Die periphere Verwachsung bildet keinen geschlossenen Ring sondern verläuft in Buchten und läßt zwischen denselben etwa 1 mm große Strecken vom ursprünglichen oder annähernd ursprünglichen Kammerwinkel offen stehen; dies ist der Fall besonders in der Gegend des Hyphaema. Die Verwachsung erstreckt sich über $^3/_4$—$^3/_5$ der freien Fläche des Ligamentum pect. hinaus, ein eingekeiltes Zwischenstück aus neugebildetem, gefäßhaltigem Bindegewebe ist in diesem Auge nirgends zu erkennen.

Da es sich um das frühe Stadium einer peripheren Synechie handelt, glaube ich, es ist von Interesse, sie etwas genauer anzusehen. In allen Präparaten findet man central von der ursprünglichen oder neuen Kammerbucht feine Exsudatfäserchen, welche die Wände derselben verbinden und die sich immer in der äußersten freien Peripherie der Kammer befinden. Besonders deutlich tritt dies hervor in Schnitten, die durch die Seitenteile der Kammer fallen (vgl. Abb. 16). Im Präparate 37 (Abb. 18) findet man ein Bild, das wohl für eine Anfangsstufe der peripheren Synechie gehalten werden muß. So viel man sehen kann, ist hier noch keine Verlegung des Kammerwinkels vorhanden, die Wände zeigen keine Spuren einer Entzündung. Feine Fäserchen, deren Verlauf offenbar von den Irisbewegungen beeinflußt ist, ziehen in sanften Bogen von der Iris nach vorn, um sich an der Hinterfläche des Lig. pect. zu befestigen. Von den vordersten Irisschichten haben sie einige Zellen (Abb. 18 G) losgerissen. Außerdem liegen hier etliche, rote Blutkörperchen

und eine jener kernhaltigen, grobkörnigen Kugeln (P). Im Präpärate 46 (Abb. 17) befindet sich eine ziemlich ausgedehnte Verwachsung. Wo sie centralwärts fortschreitet, findet man in der Hauptsache dasselbe Bild wie in 37: Exsudatfäserchen und losgerissene Zellen von der Irisfläche. Ein zusammenhängender, breiter, dünner Streifen ähnlicher Zellen ist hier auch vorhanden. In der Mitte hatte er ein Loch, worin einige Blutkörperchen lagen. Seine Befestigung an Lig. pect. war nicht deutlich zu sehen. Peripher von demselben liegen ein paar Iriszellen, deren untere Spitzen nach vorn gezogen sind. In der Verwachsung selbst ist es schwierig die Grenze zwischen Iris und Lig. pect. genau zu ziehen. Es kommen von beiden Seiten, besonders aber von der Iris feine Züge auf dem Längsschnitt spindelförmiger Zellen, die sich gegenseitig verflechten. In einer Linie mit der Kammerbucht befindet sich oft eine Reihe von kleinen Hohlräumen, meistens leer, von denen sehr schwierig zu sagen ist, ob sie normal sind oder neugebildet. Ich halte aber die zwei in der Abbildung 17 (H) für durch Abschließen der Kammerbucht entstanden, also neugebildet und zwar infolge ihrer Lage, ziemlich weit central von der alten Kammerbucht, weil die auskleidenden Zellen der Irisseite etwas pigmentiert waren und schließlich weil in der Kammerbucht immer ähnliche kleine Bezirke überbrückt werden von Zellen- und Exsudatstreifen. Auch hier in diesem Präparate fanden sich keine Spuren von Rundzellenherden in der Umgebung der Synechie. Wo sich nur ein einziger Exsudatstreifen befindet, bemerkt man keinen Einfluß desselben auf die Richtung der Iris; wo sich ein paar Streifen befinden (wie in der Abbildung 18) wird die Vorderfläche der Iris nach vorn gezogen; dieser Zug wird mit Zunahme der Verwachsung stärker, wobei die Richtung der Stromazellen der Regenbogenhaut sich verändert, sodaß die Mehrzahl derselben sich in die Richtung von vorn nach hinten stellen. In dem freien Iristeil gehen sie dagegen öfters in der Richtung des Radius. Bei mehr ausgedehnter Verwachsung erfährt auch die hintere Irisfläche eine deutliche Einziehung der Verwachsung gegenüber. Die Iris wird also in diesem Auge wie durch kleine Stiche an die Hornhautperipherie ge-

heftet. Als Vorstufe der eigentlichen, wie es scheint mehr von Stroma- oder Grenzschichtzellen bewirkten Zusammenflechtung der Regenbogenhaut mit dem Ligamentum pectinatum treten feine Züge von abgestreiften Zellen und von Exsudat auf, welche die Wände des Kammerwinkels zusammenheften und deren leicht gebogene Richtung ihre natürliche Erklärung von den Veränderungen der Irisoberfläche beim Spiel der Pupille und von der Enge des Kammerwinkels bekommt. Gerade in der Spitze der neuen Kammerbucht, die also der jüngsten Partie der eigentlichen Verwachsung entspricht, befindet sich meistens eine kleine Zellanhäufung, wie es scheint von Grenzschichtzellen; möglicherweise finden sich auch Stromazellen und Endothelien darin. Die Präparate erlauben hier keine feinere Untersuchung. Rundzellen oder Leukocyten habe ich hier nicht gesehen.

Diese zarten, durch Exsudat oder aus Zellen zusammengesetzten Brücken, welche oft weit von der ursprünglichen Kammerbucht ihren Platz haben, sind nicht mit jenen oft vorkommenden, den gesunden Kammerwinkel überbrückenden Maschen des Lig. pect. zu verwechseln.

Die größte Tiefe der vorderen Kammer beträgt etwa 2,2 mm.

Das Ligamentum pectinatum macht einen etwas derben Eindruck; dem Hyphaema entsprechend sind seine Maschen mit roten Blutkörperchen ausgefüllt, sonst liegen sie meist dicht aneinander gepreßt und lassen wenig von dem normalen, lockeren Gefüge erkennen. Auffallend, aber nicht übermäßig, ist ihr Pigmentreichtum. Wo die Maschen durch Blut ausgespannt sind, kann man sehen, daß das Pigment hauptsächlich an den Balken selbst haftet, nicht in den Interstitien liegt; und daß es wenigstens bisweilen in einigen dem Balken angehörigen Zellen aufgenommen ist. Das Pigment ist hauptsächlich kristallinisches Augenpigment, liegt teils in Form vereinzelter Körnchen, teils in Streifen und Haufen. Geringe Quantitäten eisenhaltiges, nicht kristallinisches Pigment kommen auch vor.

Ich möchte das kristallinische Pigment des Lig. pect. aus der Iris ableiten und zwar aus folgenden Gründen:

1. In der vorderen Kammer selbst findet sich sehr wenig freies Pigment; in der Tat habe ich da nur etliche Kristalle gefunden, die vielleicht sogar beim Schneiden dahin geschleppt waren.

2. Das Aussehen des Pigmentes des Lig. pect. weicht nicht ab von dem in der Iris vorhandenen Pigmente.

3. In der verwachsenen Irispartie findet man eine auffallende Verminderung des Pigmentgehaltes, besonders der Zellen, die der vorderen Grenzschicht entsprechen würden.

4. Außerdem findet sich als weitere Bezugsquelle ein stark pigmentierter Herd im Irisstroma selbst und zwar im peripheren Teil desselben.

5. Eine Verschleppung des Pigmentes scheint in der Iris vorhanden zu sein. (s. u.)

Die Saftströmung durch das Ligamentum pectinatum mag wohl durch das Pigment gehindert sein, trotzdem die Maschen nicht dadurch verstopft waren. Die Balken sind doch durch das Pigment verbreitert worden, die Interstitien enger, ihre Wände mehr uneben und höckerig. Dieser hindernde Einfluß ist um so größer, je enger die Maschenräume von vornherein schon sind. Der Pigmentgehalt kann wohl auch kaum gleichgültig für die chemische Zusammensetzung und für die Funktion der Zellen sein.

Canalis Schlemmii. Den Canalis Schlemmii fand ich unter 51 Querschnitten des Kammerwinkels nur 10 mal ziemlich groß; 10 mal bildete er einen schmalen Schlitz oder ein enges Loch; 31 mal war er nicht zu finden, jedenfalls also nur als ein ganz enger Spalt vorhanden, der wegen der Dicke des Schnittes nicht erkannt werden konnte. Ein paarmal war er doppelt vorhanden, ein paarmal mit einer homogenen, durch Eosin oder Pikrinsäure gefärbten Masse ausgefüllt, welche einige Schatten von roten Blutkörperchen enthielt. In der Umgebung war kein Reizzustand.

Die Iris ist nicht sehr verändert. Es kommen kleinere, verdichtete Bezirke des Stromas vor, auch kleinere Blutungen. Diese liegen in den peripheren Teilen entweder um sehr dünnwandige Gefäßchen oder auch in der Umgebung einiger Ge-

fäße, deren Wandungen etwas verdickt und kernarm erscheinen. In der Nähe der größten Blutung, die mit dem Hyphaema in Verbindung steht, findet man 2 Querschnitte von dickwandigen, schlecht zu färbenden Gefäßen ohne deutliche Lumina, welche unten in der Peripherie und nahe dem retinalen Pigmentblatt liegen. Von diesem letzteren aus gehen stark pigmenthaltige Züge um jene Gefäßquerschnitte herum und bilden so einen pigmentierten, in der Mitte des Stromas versenkten Herd, der in etwa 10 Schnitten vorhanden ist. Jene obliterierten oder beinahe obliterierten Gefäße sind nur in ganz wenig Schnitten zu verfolgen, weil sie sich gleich umbiegen und in dieser Stellung nicht gut beurteilt werden können. Auch in der Nähe des Sphincters finden sich im Irisstroma viele stark pigmentierte Zellen. Während aber das Pigment des peripheren Herdes den Eindruck macht, als sei es mit in eine bindegewebige, ringförmige Wucherung hineingezogen und in kleinen Körnchengruppen, ohne strenge Begrenzung von einander, liegt, kommt das Pigment des centralen Iristeiles oft in großen, runden oder rundlich-eckigen Kugeln angesammelt vor und scheint noch in Zellen des Stratum retinale enthalten zu sein, die sich nach einander in Reihen anordnen. In einigen Präparaten ist diese Anordnung streng ausgeprägt radienartig um M. sphincter pupillae und erscheint hauptsächlich an dessen peripheren Rande von Zügen kleiner, langgestreckten Zellen geleitet zu werden. Die meisten Pigmentkugeln kommen peripher von dem Muskel vor. Auch an der Vorderseite desselben liegt etwas ähnliches Pigment, was wohl meist um den peripheren Rand des Sphincters herum dahin gelangt ist. Es liegen auch viele freie Pigmentkristalle einzeln oder in kleinen Gruppen in diesem centralen Teil des Irisstromas. Man kann den Vorgang nicht gut anders verstehen, als daß sich Zellen und Körnchen der retinalen Pigmentschicht der Iris frei gemacht haben und durch das Stroma verschleppt werden. Und da dies gerade in der nächsten Umgebung des Spincters vorkommt, scheint es doch sehr plausibel, daß Zug von diesem aus dazu Veranlassung gegeben habe.[1])

---

1) Nachdem dieses schon geschrieben war, habe ich in der Arbeit von

Die größeren Blutgefäße der Iris erscheinen bisweilen mäßig sklerotisch und meistens leer, die Kapillaren dagegen oft ziemlich stark gefüllt.

Es ist kein Ectropium uveae, keine hintere Synechie vorhanden. An der Vorderfläche der Iris haften mehrmals kleine Exsudatnetze oder -streifen, die teils ohne zellige Bestandteile sind, teils aber mehr oder weniger Leukocyten, vereinzelte rote Blutkörperchen, ab und zu eine von der Irisoberfläche abgestreifte Zelle enthalten. Nur einmal habe ich auch eine stark pigmentierte Zelle da gefunden. Exsudat und einige Blutkörperchen liegen auch in den Krypten der Regenbogenhaut. Es erscheint bisweilen, als ob hinter dem Exsudat eine leichte Zellenvermehrung der Irisoberfläche vorhanden wäre. Es ist aber nirgends zu einer deutlichen Membranbildung gekommen.

Zu der Annahme, das Exsudat sei aus der Iris selbst gekommen, habe ich keine Begründung in den Präparaten finden können.

Das Corpus ciliare ist sehr niedrig, seine Muskelbündel stellenweise sehr schmal; die Gefäße an der Basis der Ciliarfortsätze oft ausgedehnt und stark gefüllt.

Die Processus ciliares sind oft etwas schmal, von annähernd normaler Länge; sie liegen frei, weit von der Iris entfernt. Ihr Bindegewebsgerüst ist hie und da etwas verdichtet. Es besteht keine Rundzellinfiltration und keine Blutung. Die kleinen Gefäße sind aber oft ausgedehnt und stark gefüllt. Kein stark ausgesprochener Pigmentschwund, doch erscheinen die Spitzen der Fortsätze oft etwas schwächer pigmentiert als die seitlichen Partien. Auch in diesem Auge findet sich ab und zu Eisenreaktion (Ferrocyankalium) solcher Pigmentzellen, welche neben den depigmentierten liegen (Vergl. Auge E). Die Epithelzellen sind entschieden nicht niedriger als normal, kubisch-zylindrisch, oft aufgebläht. Ihre Kerne liegen hauptsächlich in der Mitte des Zellleibes. Nur selten und wenig ausgeprägt findet man in diesem Auge Epithelzellen, die durch Zonulafasern zapfenartig ausgezogen sind (Auge E.). In der Umgebung der Ciliarfortsätze fanden sich nur kleine Spuren von Exsudat.

Elschnig und Lauber (49) diese Verschleppung einiger Pigmentzellen in der Iris bestätigt gefunden.

Die Zonula tritt schwach hervor.

Da die Linse beim Schneiden etwas gelitten hat, ist ihre Lage schwierig zu beurteilen, doch scheinen keine gröberen Abweichungen von der Norm vorhanden zu sein. Am Äquator der Linse findet man eine geringe Vakuolenbildung.

Die Sclera nimmt sehr schlecht Kernfärbung an. In den Gefrierschnitten von den Seitenteilen des Auges ergibt sich eine fleckenweise auftretende Körnigkeit, welche ganze Faserbündel durchsetzt und sich mit Sudan III orange färbt (Abb. 3). Eine besondere Beziehung zu den Kernen läßt sich nicht konstatieren, ebensowenig das Vorhandensein von Körnchen in den einzelnen Fibrillen selbst. Die Körner sind nur in den Gefrierschnitten vorhanden, die in Formol, Wasser, Gummilösung und Glyzerin gelegen haben, sie sind stark lichtbrechend, färben sich wie gesagt mit Sudan III, nehmen kein Hämatoxylin an. Sie verschwinden weder bei Zusatz von Natronlauge, Essigsäure noch Salzsäure, entwickeln mit den letzteren keine Gasbläschen, erfahren bei Zusatz von Jod nur eine schwach gelbliche Färbung, die nicht durch Schwefelsäure verändert wird. In absolutem Alkohol mit nachfolgendem Xylol verschwinden sie, durch Osmiumsäure werden sie zwar nicht einzeln gefärbt, die körnigen Bezirke erhalten jedoch dabei eine von der Umgebung deutlich abstechende, bräunliche Färbung. (Die Präparate haben schon vor dieser Reaktion einige Jahre in Glyzerin gelegen).

Wie bekannt fand Coccius (33) in 2 chromsäuregehärteten, glaukomatösen Augen einer 71jährigen Frau eine ausgedehnte Körnelung in der Sclera, die er als fettige Degeneration ansah und darin einen entzündlichen Prozeß vermutete, wonach er „das Wesen des Glaukoms für den vorliegenden Fall als eine fettige Degeneration der Sclera“ deutete. Donders (41) trat im nächsten Heft des Archivs dagegen auf und vermutete Coccius habe „phosphorsaure Kalkerde“ für Fett gehalten, wie er übrigens selbst früher, ehe ihn mikrochemische Reaktionen eines Besseren belehrt hätten. — Coccius selbst erwähnt nicht, weshalb er seine Körnigkeit als Fett angesehen habe, gibt auch keine Reaktionen an. Aus späteren Zeiten ist es mir nicht gelungen etwas über Fettgehalt der Sclera in der Literatur zu finden. —

In einigen der Celloidinschnitte findet sich in der Sclera eine streckenweise auftretende, sich mit Hämatoxylin färbende Körnigkeit, was vielleicht Kalk entsprechen kann; nach Greeff (75) (Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges p. 68) färben sich aber auch entfettete Partien mit Hämatoxylin.

Die Chorioidea zeigt sich größtenteils in den Präparaten als ein schmaler, kernarmer Saum von sklerotischem Aussehen. In ziemlich langen Zwischenräumen kommen schmale Streifen von dicht neben einander liegenden roten Blutkörperchen darin vor. Bisweilen ist das Chorioidealgewebe etwas besser erhalten, kernreicher und läßt (doch selten) einige Reihen schmaler, dünnwandiger, blutgefüllter Gefäßlumina erkennen, bisweilen sind alle Details der Aderhaut eine kleine Strecke weit durch Pigment verdeckt. Eisenhaltiges Pigment wurde nicht gefunden. Zahlreiche Drusenbildungen waren vorhanden; einige der centralen Körner derselben färben sich in den Gefrierschnitten mit Sudan III. Sonst ist das Pigmentepithel meistens ohne Besonderheiten. Bisweilen, wo es von subretinalen Exsudaten, Blutungen, angepreßten Stäbchen und Zapfen leidet, findet man die Zellen leicht unregelmäßig. Sie können dann auch entweder mehrere zusammen in kleinen Bogen abgelöst erscheinen, als ob sie durch Koagulationsvorgänge des vor ihnen gelegenen Exsudates von ihrem Platze verzogen wären, oder einzeln abgestoßen werden.

Die Venae vorticosae (zwei untersucht) sind leer oder enthalten etwas körnige Masse, sonst ohne Besonderheiten.

Die vorderen Ciliargefäße sind ohne Veränderungen. Eine Infiltration der Umgebung bestand nicht, sie enthalten etliche weiße Blutkörperchen und Spur einer feinkörnigen Masse, wenn sie nicht leer sind.

In den hinteren Ciliararterien findet sich ab und zu eine mäßige Intimawucherung; im Inhalt der Gefäße etwas vermehrte Menge von Leukocyten.

Die Retina ist mehrfach durch kleine, beulenförmige Blutanhäufungen oder durch mehr flache Exsudatstreifen von der Aderhaut mit dem daran haftenden Pigmentepithel abgehoben, sonst liegt sie überall an. Sie ist von zahlreichen Blutungen durchsetzt, worin die einzelnen Blutkörperchen noch

sehr gut erhalten sind. Diese Blutungen scheinen — da man sie auffallend oft um weite, sehr dünnwandige Gefäße findet, mit deren Inhalt sie bisweilen sogar in einem direkten Zusammenhang zu stehen scheinen — wenigstens sehr oft aus den venösen, erweiterten, bisweilen stark geschlängelten Blutgefäßen entstanden zu sein. Aber auch um Gefäße von ganz verschiedenem Aussehen kommen Extravasate vor, so um ein trotz mangelnder Färbbarkeit doch unzweideutig stark sklerotisches Gefäß im oberen Teil der Retina. Der Abschnitt a (Abb. 5 α.) dieses Gefäßes, in der Nähe der Ora serrata, erscheint als ein kreisrunder, kernarmer, schwachgefärbter, leicht streifiger Ring. Im Centrum des Ringes liegen dem obliterierten Lumen entsprechend ein paar Kerne und etwas Blutpigment eng zusammengepreßt. Sie werden von dem Ring durch einen breiten Hohlraum getrennt, der von nicht sehr zahlreichen, stark lichtbrechenden Fäserchen durchsetzt wird. Neben dem Gefäße liegt altes Blutpigment. Weiter centralwärts verändert sich das Gefäß (Abschnitt b) Abb. 5 β). Das Lumen ist hier sehr deutlich vorhanden, allerdings noch verhältnismäßig eng, wird von einer breiten, sklerotischen Intimawucherung umsäumt, worin noch etliche schlecht gefärbte Kerne sich sehen lassen und den Platz des Hohlraumes in a) einnehmen. Nach außen von jener Wucherung ist streckenweise eine Elastica zu sehen. Die das Lumen zunächst einschließenden Zellen sind am besten erhalten. Es handelt sich um eine durch Endarteriitis in ihrem peripheren Teil obliterierte Netzhautarterie, deren gewucherte Intimazellen stellenweise zu Grunde gegangen sind. — Noch näher der Papille ist dieses Gefäß (c) stark mit Blut gefüllt und weniger verändert. Die Retina ist in der ganzen Umgebung desselben, vielleicht doch am meisten zwischen a) und b) von zahlreichen Blutungen durchsetzt, die wenigstens zum Teil daraus entstanden sein müssen.

Die Blutungen zwischen der Retina und dem Pigmentepithel stehen mit den eigentlichen retinalen Extravasaten in Verbindung, sind also aus den Netzhautgefäßen entstanden. Sie sind sehr oft von einem breiten Saum von Exsudat umgeben, welcher die Stäbchen-Zapfenschicht an das Pigmentepithel klebt.

Das subretinale Exsudat hat wechselndes Aussehen: dicht feinfaserig, körnig, in unregelmäßigen, klumpigen Streifen koaguliert oder — und zwar sehr oft — wie von einer Menge kleiner, leeren Bläschen durchsetzt, die in einer oder in mehrfachen Reihen angeordnet sind und dem Bilde ein schaumartiges Aussehen verleihen. Die Bläschen entsprechen an Größe weder roten Blutkörperchen noch Querschnitten von Stäbchen-Zapfen, sondern sind viel größer. Keine Organisation des subretinalen Exsudates ist vorhanden. Seine dichtfaserige Beschaffenheit kommt wohl immer in der nächsten Umgebung des Blutes vor, die bläschenartige meistens etwas weiter davon entfernt. Bisweilen ist die größte Menge der faserigen Masse an dieser, bisweilen an jener Seite der Blutung gelagert, sogar in demselben Präparate: eine Anordnung der Schwere nach ist nicht zu konstatieren. Ebensowenig einen Einfluß von weißen Blutkörperchen, wovon ich hier kaum welche gesehen habe. Ich schlage also folgende Erklärung vor: es bestand seit längerer Zeit eine Exsudatanhäufung a) zwischen Retina und Chorioidea. Das Exsudat a) war sehr eiweißreich, entweder von Anfang an, oder weil die Aufsaugung desselben mangelhaft war, weshalb sich das Exsudat eindickte. In späterer Zeit erfolgten mehrfache Blutergüsse in dasselbe aus den Netzhautgefäßen, dazu trat in der letzten Zeit eine massenhafte Durchsickerung von sehr dünner Flüssigkeit b) von der Netzhaut aus, welche entweder aus den Gefäßen der nächsten Umgebung der Blutungen herstammte, oder, infolge der lokalen Verstopfung der Netzhaut mit Blut, seinen Weg rings um diese Bezirke nehmen mußte. Durch die tropfenweise Ausschwitzung von b) in das Exsudat a) wären dann jene runden Löcher entstanden. Ohne Zweifel kommt b) aus der Netzhaut, weil die Stäbchen-Zapfenschicht lange Strecken durch ähnliche Hohlräume von der Limitans externa getrennt ist, weil nirgends eine Flüssigkeitsansammlung hinter der Pigmentschicht oder in der Chorioidea zu finden ist. Ebensowenig habe ich Spuren einer früher vorhandenen, derartigen Ansammlung finden können. Die ganze Netzhaut ist dagegen von einer Menge kleiner Löcher durchsetzt; in der Nervenfaserschicht zeigen sie sich als kleine niedrige Spalten,

die in der nächsten Umgebung der Gefäße am größten werden und hier den Eindruck einer streifenförmigen, selten röhrenförmigen, von vielen Gewebefasern durchsetzten Auflockerung des Gewebes macht, die von keinem Endothel ausgekleidet wird. Die Löcher der folgenden drei Netzhautschichten sind auch meistens klein, aber mehr rundlich; in der inneren granulierten Schicht sind sie am spärlichsten und meistens nach außen von Gefäßen vorhanden. In der Zwischenkörnerschicht nehmen sie die Form von hohen Spalten an, in der äußeren Körnerschicht, wo sie am größten sind, findet man sie auch hoch, sehr oft birnenförmig oder triangulär, die Spitze bisweilen nach innen, bisweilen nach außen gerichtet. Die zahlreichsten Hohlräume der Retina liegen aber zwischen Membrana limitans externa und der Stäbchen-Zapfenschicht. Diese wird durch jene oft in mehreren Etagen liegenden Höhlen (die früher erwähnten Bläschen) ziemlich überall von der übrigen Netzhaut abgehoben; in den ausgedehnten Bezirken, wo auch Höhlenbildung im subretinalen Exsudate vorkommt, liegt also die meistens sehr gut erhaltene Stäbchenschicht zwischen zwei schaumartigen Exsudatschichten eingeschlossen. Die Retina macht im ganzen den Eindruck von einem durch Flüssigkeit gefüllten Schwamm, der von innen aus zusammengepreßt worden ist. Die Form der Höhlen wird aber natürlicherweise von dem Bau der Netzhaut beeinflußt. Die Höhlen sind leer oder enthalten winzige Spuren von Körnern oder Fäserchen (doch ohne Fibrinanordnung); Pigment ist nicht vorhanden. Man kann die Entstehung dieser Höhlen nicht gern anders deuten als im Zusammenhang mit einer Durchtränkung durch eine an festen Bestandteile sehr arme Flüssigkeit. Daß diese von innen nach außen in der Netzhaut gesickert ist, scheint mir klar. Ich kann auch keinen zwingenden Grund finden anzunehmen, daß das ältere Exsudat a) eine andere Ursprungsquelle haben muß; dagegen könnte dasselbe vielleicht im Zusammenhang gestellt werden mit alten Cirkulationsstörungen auf Grund der Arteriosklerose, wovon ja noch Spuren vorhanden sind. Ich glaube nicht, es wäre allzu kühn, das Exsudat b) mit der viel jüngeren, venösen Stauung zusammenzustellen. Die Erhöhung des intraokularen Druckes und das Auftreten

von Glaukom müssen auch mit einer Vermehrung der Menge der im Auge erhaltenen Flüssigkeit verbunden sein.

Die einzelnen Schichten der Retina:

Die Nervenfaserschicht ist atrophisch, spaltenreich; Varikositäten an den Nervenfasern waren nicht nachzuweisen. Die Blutungen sind bisweilen größer, beulenförmig; von einem derartigen Extravasat entsteht eine in etwa 60 Präparaten vorhandene kleine Blutung in dem Glaskörperraum im unteren hinteren Teil der Retina. In jedem Präparate sind jedoch nur etliche kurze, schmale Blutstreifen vorhanden. Die Müllerschen Stützfasern sind in diesem Auge lange Strecken sehr wenig hervortretend, und zwar nicht nur an Stellen, wo jede Struktur durch Blut verdeckt ist.

In der ganzen Umgebung der Papille findet man an der Innenfläche der Retina zerstreute, kleine Zellen, bisweilen sehr dünn und schmal, anscheinend spindelförmig, ein paarmal aber mehr endothelienähnlich. Ihr Kern ist immer rund, nie gelappt. Stellenweise sind sie durch eine dünne, homogene Schicht verbunden, welche die Netzhaut überbrücken kann und in Falten legt. Ihr Platz ist zwischen Netzhaut und Glaskörper, die Limitans interna scheint erhalten und an der Netzhaut zu haften. Der Glaskörper ist leicht angehoben. Da der Glaskörper bei der Präparation gelitten hat, können nicht genauere Angaben gemacht werden. Es ist an diesem Platze keine praeretinale Blutung vorhanden, auch keine deutliche Exsudation, nur ab und zu liegen an der Innenfläche der Netzhaut winzige, eosingefärbte Krümel. Weder Leukocyten noch Rundzellen waren in der Nähe zu sehen, das allein auffallende ist, daß in der Nervenfaserschicht in diesen Bezirken neben der Papille sich ein Gewebe findet, aus kürzeren spindelförmigen Zellen bestehend, das sich mit in die Exkavation versenkt und an das streifige Gewebe des Auges E. erinnert. Jedenfalls handelt es sich wieder um jene Membranbildung an der Netzhautinnenfläche, die so oft in ähnlichen Augen gefunden wird; hier steht sie allerdings auf einer sehr frühen Stufe und kann nicht auf eine organisierte Blutung zurückgeführt werden.

Die Ganglienzellen sind an der Zahl stark vermindert;

die in dieser Schicht liegenden Zellen machen meist einen sehr verkümmerten Eindruck, es erscheint mir sehr unsicher, ob sie alle aus wirklichen Ganglienzellen hervorgegangen sind. Man findet jedoch unter denselben ganz unzweifelhafte Ganglienzellen. Es finden sich am Platze der Ganglienzellen bisweilen rundliche Löcher, an deren Wand sich ab und zu ein kleiner Kern schmiegt. Blutungen kommen in dieser Schicht auch vor.

Die innere retikulierte Schicht läßt ihre Netzanordnung sehr scharf hervortreten.

Die inneren Körner sind bisweilen durch Blut auseinander gesperrt, man findet hier oft leere Löcher, die ein paarmal so groß im Durchmesser als die Körner selbst sind.

Die Zwischenkörnerschicht ist oft außerordentlich schmal und kann infolgedessen bei schräger Schnittführung und einer gewissen Dicke des Präparates sogar aufgehoben erscheinen. Andererseits kann sie auch verbreitert erscheinen, namentlich in der Nähe einiger Blutungen und enthält dann zahlreiche, leere Spalträume. Der Druck ist dabei so gewaltig gewesen, daß die nach außen von dieser Stelle liegenden Stäbchen und Zapfen geknickt und verbogen dem Pigmentblatt wie angeschmiert liegen.

Die äußeren Körner sind meistenteils in kleinen von einander abgesprengten Gruppen angeordnet, dazwischen befinden sich jene schon erwähnten Hohlräume, welche bisweilen die ganze Schicht durchsetzen, meistens aber nur etwa die Hälfte derselben, wobei die nach außen gelegenen Lücken im ganzen größer sind, als die inneren. Oft ist ihre Form annähernd dreieckig, die Basis von der Membrana limitans externa gebildet. Sie können nicht durch Zerrungen von in der Nähe befindlichen Blutungen entstanden sein, und wo sich solche vorfinden, erleiden sie durch dieselben keine merkbare Einknickungen, Verbiegungen oder überhaupt Veränderungen ihrer Form, weshalb man annehmen muß, daß sie im Leben durch irgend einen Inhalt (wohl von b) ausgefüllt gewesen sind und dadurch einen kräftigen Widerstand gegen Druck haben leisten können. Vorgelagerte Körner habe ich nicht gefunden.

Unmittelbar nach außen von der Membrana limitans externa

kommt im weitaus größten Teil des Auges eine Schicht rundlicher Hohlräume vor, deren Zwischenwände aus zusammengefilzten feinen Fasern gebildet wird. Diese Fasern gehen nach außen wie auch nach innen zu wieder auseinander, können nicht in die Stäbchen-Zapfenschicht hinein verfolgt werden. Ein oder zweimal ist es mir gelungen ein Fäserchen zu verfolgen, das bei einem Kern der äußeren Körner endet, an der Innenfläche der Limitans externa, und das ich für eine aus ihrer Schicht herausgezogene Stäbchenfaser halten muß. Diese Hohlräume müssen mit der ödematösen Durchtränkung der Netzhaut zusammengestellt werden. (Vgl. Baquis (11).

Die Stäbchen und Zapfen sind im allgemeinen gut erhalten, auch die Außenglieder sind noch an ihrem Platz. Nirgends findet man eine Andeutung, daß die erwähnte Bläschenbildung mit irgend einem Zerfall dieser Schicht im Zusammenhang stehe. Wie schon erwähnt, findet man nach außen von einer Verbreiterung der Zwischenkörnerschicht durch Blutergüsse oder exsudative Hohlräume, die Stäbchen und Zapfen verbogen, dem hier leicht unregelmäßigen Pigmentepithel dicht angeschmiegt. Stellenweise können sie dann gar nicht mehr zu erkennen sein. Verbogene Stäbchen und Zapfen sind von Berenstein (18), von Hippel (91) und Seefelder (190) (bei Hydrophthalmus) erwähnt. Berenstein hält sie für eine Druckerscheinung, Seefelder für eine Härtungserscheinung. Ich muß mich Berensteins Auffassung anschließen.

Auch findet man die Stäbchen und Zapfen bisweilen durch Vergrößerung der Bläschenbildung mehr oder weniger zerdrückt. Oft erfahren sie durch die rundliche Form der sie umgebenden Bläschen eine arkaden- oder büschelartige Anordnung. Wo sich subretinale Blutungen vorfinden, liegen bisweilen etliche Blutkörperchen noch zwischen den Stäbchen-Zapfen als Spuren von dem zurückgelegten Wege des Extravasates.

Papille: Eine weite aber seichte Exkavation ist vorhanden, deren Mitte nur durch ganz dünne Gewebszüge von der Lamina cribrosa getrennt ist. Der obere Rand ist steil abfallend, der untere Rand der Papille hat eine deutliche Stufenbildung. Medial besteht eine Unterminierung des Papillenrandes mit

scharfen Biegungen der Gefäße. Das Papillengewebe ist spärlich, derb, kernreich; eine Auflockerung desselben ist kaum vorhanden. Die Lamina cribrosa liegt im großen und ganzen an ihrem Platz, ihre seitlichen Partien sind aber leicht nach hinten ausgewichen. Sie ist wenig, wenn überhaupt verdichtet und zusammengepreßt.

In diesem Auge ist also der Hauptsitz der Exkavation die Papille, nicht die Lamina.

Der Glaskörper hat etwas bei der Präparation gelitten, er macht einen geschrumpften Eindruck, ist feinfaserig, enthält mehrere Hohlräume, in deren peripheren Partien flockig-körniges, koaguliertes Exsudat sich angesammelt hat. Die Glaskörperzellen machen auch einen geschrumpften Eindruck, sind stellenweise zahlreich vorhanden. Ich habe keine Zellen gesehen, die jenen des Auges E (Abb. 22—24) entsprechen, welche mit unzähligen Fäserchen besetzt waren. Von den vorhandenen Glaskörperzellen erinnern aber etliche an die Frühstadien dieser Zellen; vielleicht wäre unter anderen Verhältnissen — Härtung etc. — die Ähnlichkeit besser hervorgetreten. Die einzige Blutung im Glaskörper liegt, wie schon unter Retina erwähnt, unten-hinten und hat eine geringe Ausdehnung.

N. opticus: Vom Sehnerven ist ein 3 mm langes Stück vorhanden. Er erfährt oben, 1 mm hinter der Netzhaut eine ziemlich tiefe Einknickung, welche sowohl die Scheiden wie den Nerven selbst betrifft. Wodurch dieselbe bedingt wird, ist mir unklar geblieben; ihr gerade gegenüber nimmt die Centralvene ihren abnormen, großen Zweig auf (s. unten). Die Nervensubstanz ist atrophisch, ziemlich kernreich, läßt nach Pal behandelt nur einige schlecht gefärbte Detritusmassen sehen bei ziemlich gut gefärbten hinteren Ciliarnerven. Die Septen sind etwas breiter als normal, haben ein derbes, sklerotisches Aussehen, enthalten wenig Kerne.

Die Sehnervenscheiden sind ziemlich derb, die intravaginalen Räume mehr weit als eng. In ihnen finden sich keine Endothelwucherungen.

Central- und Retinalgefäße. Die Bindegewebsscheide der Centralgefäße ist ziemlich stark entwickelt. Die Wand der

Centralarterie ist vielleicht etwas verdickt, das Lumen ist weit offen stehend bis an die Lamina, enthält Spuren von feinen Fasernzügen (Fibrin) ein paar rote und etwas mehr weiße Blutkörperchen. Bei dem Verlauf durch die Lamina cribrosa wird das Lumen dreieckig und spaltförmig, enthält eine hellgelbe, koagulierte Masse und etliche Blutkörperchen. Diese Form behält die Arterie am Boden der Papille, wird aber etwas mehr blutgefüllt und weiter. Ihre Äste sind an der Papille leicht sklerotisch, bluthaltig.

Die Netzhautarterien sind oft sklerotisch verändert, meistens im mäßigen Grade, doch kommen auch Querschnitte mit völliger oder beinahe vollständiger Obliteration vor, so bei einer größeren, unteren Arterie nahe der Papille und bei dem p. 15 erwähnten, peripheren, oberen Arterienzweige. In der nächsten Umgebung derartiger obliterierten Gefäße findet man meistens Blutpigment. Man muß also in diesem Auge eine alte, mit Netzhautblutungen verlaufende, arterielle Cirkulationsstörung annehmen, wohl auf der Basis der Arteriosklerose. Der Blutgehalt der Arterien ist mäßig.

Die Kapillaren sind wenig hervortretend, leer; einmal sind in den Gefrierschnitten Fettkörnchen im Endothel eines Kapillars gefunden.

Die Netzhautvenen sind dünn, geschlängelt, oft auffallend weit. Wie schon oben erwähnt, scheinen sie die Hauptquelle der frischeren Netzhautblutungen zu sein. An der Papille werden sie stark geschlängelt, weit, und mit unveränderten roten Blutkörperchen stark gefüllt. Besonders zu erwähnen sind kleine dünnwandige, offenbar erweiterte, stark gefüllte Gefäßchen am unteren Papillenrande.

Durch die Mitte der Lamina cribrosa können zwei enge, kleine Venen verfolgt werden (vgl. Abb. 10). Die kleinste ist ein sehr enges Gefäßchen, scheint mit den venösen Gefäßen des unteren Papillenteiles zu kommunizieren und verläuft rückwärts unter Aufnahme kleiner Zweigchen aus dem Sehnerven an der unteren Seite der Centralarterie, etwa 1 mm weit. Die zweite, etwas größere Vene, die wohl dem Hauptstamm der Centralvene entspricht, verläuft in ähnlicher Weise oben von der Centralarterie.

Sie läßt sich bei den hierzu ungeeigneten Längspräparaten schwierig verfolgen, ist leicht geschlängelt, zeigt im ganzen Verlauf ein freies, enges Lumen, das nach hinten etwas weiter wird nach Aufnahme von Zweigen aus dem Opticus. Sie enthält vorn mehr, hinten weniger Blutkörperchen ohne Veränderungen. Ich habe vergebens nach Spuren einer Thrombose gesucht: kein Pigment, keine Schollen, keine Zellinfiltration, keine Zeichen eines neuorganisierten Gewebes. Die Wandungen der Vene erscheinen nicht übermäßig dick. Die Annahme einer Centralvene, die halbmondförmig die Arterie umgibt, entspricht auch nicht den Präparaten, die in dieser Gegend sämtlich durchmustert sind. Ein Millimeter hinter der Lamina vereinigen sich diese beiden kleinen Venen mit der — dem Aussehen nach — Hauptwurzel der Centralvene. Dieser Zweig, ein dünnwandiges, mehr als doppelt so großes Gefäß als das zuletzt beschriebene, tritt unter einem ziemlich rechten Winkel von unten zu den anderen Venen. Sein Lumen ist weit offen stehend, leer. Er verläuft erst nach unten von der Vereinigungsstelle, biegt sich dann mehr nach vorn um, empfängt kleine Äste aus dem Sehnerven, die sich bald als Kapillaren der Beobachtung entziehen, gelangt gleich hinter der Lamina cribosa in die Pialscheide, biegt sich hier nach einer Erweiterung spitzwinkelig nach hinten um und verläuft dann weiter rückwärts in der Sehnervenscheide mit weitem, annähernd leeren Lumen. Trotz wiederholter Durchmusterung der benachbarten Schnitte habe ich keine Verbindung zwischen diesem Gefäße und den Netzhautvenen, besonders jenen vorher erwähnten Venen unten an der Papille finden können. Es besteht ein beinahe kapillarer Verbindungszweig von seiner ampullenartigen Erweiterung vorn in der Sehnervenscheide, der sich bis in die Chorioidea verfolgen läßt. Von jenen papillaren Venen sieht man aber bisweilen auch einen winzigen Zweig durch die Bindegewebszüge der Lamina durchtreten, und wahrscheinlich kommt so eine kollaterale Verbindung zustande, die sich aber nicht im Detail konstatieren läßt. Die Präparate zeigen also: die venöse Abfuhrbahn der Netzhaut habe in diesem Auge eine Einengung erlitten und zwar im vordersten Abschnitt des Opticus. Da

ich in den Präparaten keine Stütze einer Hypothese gefunden, wie diese Einengung der venösen Bahn zustande gekommen sei, will ich von jeder Erklärung derselben absehen und ebenso von der Möglichkeit eines mehr proximal, außerhalb der Präparate liegenden Hindernisses.

Mag die vorhandene Einengung an und für sich, oder erst im Zusammenhang mit beitretenden Umständen genügend sein, um die mikroskopischen Bilder zu erklären, sie ist offenbar da, und muß einen Einfluß ausgeübt haben bei dem Zustandekommen der Erweiterung und Schlängelung und starken Blutfüllungen der Venen an der Papille und so vieler Netzhautvenen, ebenso auf das Auftreten der um dieselben vorkommenden zahlreichen Netzhautblutungen.

In den letzten 2 mm des Sehnerven verläuft dann die jetzt weite, leere Centralvene, ohne besondere Eigentümlichkeiten darzubieten.

Nach den durchmusterten Präparaten ist wohl die Geschichte dieses Auges folgendermaßen zu skizzieren:

Es handelt sich um ein seniles Auge mit beginnender Starbildung, weit fortgeschrittener Atrophie der Chorioidea, Abflachung des Ciliarkörpers, abnormen Fettgehalt der Sklera. In diesem Auge bestehen seit längerer Zeit eine Reihe von arteriosklerotischen Veränderungen, welche am meisten in zwei jetzt obliterierten Netzhautarterien ausgesprochen sind und auch schon früher zu kleinen Extravasaten (Blutpigment) geführt haben. Es besteht auch eine nicht mehr ganz frische (erweiterte und verdünnte Netzhautvenen) Erschwerung des venösen Abflusses, was in der Retina zu venöser Stauung und frischeren, venösen Blutungen geführt hat und bei deren Entstehung die eigentümliche Einengung der Vena centralis eine gewisse Rolle mitspielt.

Seit einiger Zeit besteht auch eine Zunahme der im Auge vorhandenen Flüssigkeit, die Hauptquelle derselben scheinen die Netzhautgefäße zu bilden, wobei sich in den Präparaten Venen und Arterien ähnlich verhalten (Hohlräume ihrer nächsten Umgebung). In der Kammerbucht (vgl. die Synechie-

bildung des Auges E.) entstehen in der eiweißhaltigen Augenflüssigkeit bei den Irisbewegungen zarte Fäserchen, welche Irisperipherie und Cornea oder Iris und die Spitze des Kammerwinkels verbinden, erst die Irisvorderfläche hervorziehen, später die Iris in einem Winkel einknicken, manchmal kleine Risse der Irisvorderfläche bewirken und einzelne Iriszellen mitreißen, wodurch sie von der Iris aus organisiert werden. (Beteiligung des Hornhautendothels ist nicht sicher gestellt). Es resultieren also aus diesem Prozeß zarte Zellenbrücken zwischen Iris und Hornhaut, die sich wahrscheinlich verkürzen; der Kammerwinkel wird mehr und mehr ausgefüllt und verkleinert, indem der Prozeß in der neuen Kammerbucht immer noch in ähnlicher Weise vor sich geht. Bei einem gewissen Stadium in dieser Verödung des Kammerwinkels muß man wohl das Auftreten des Glaukomanfalles verlegen, und um diese Zeit trat wohl auch das letzte, mehr stürmische Oedem der Netzhaut mit Abhebung der Stäbchen-Zapfenschicht und Ansammlung des subretinalen Exsudates b) auf. Die starke Überfüllung des Auges mit Flüssigkeit muß wohl als das mikroskopische Bild der Drucksteigerung betrachtet werden. Als mitwirkende Faktoren zu dieser Drucksteigerung kann wohl auch die Enge des Lig. pect., des Canalis Schlemmii angesehen werden.

II. G. 10.

Netzhautblutungen 75 Tage, Drucksteigerung 9 Tage beobachtet, diese wahrscheinlich etwa 3 Wochen vorhanden. Hintere Synechie 4 Tage vor der Enukleation gefunden. Tension bei der Enukleation erhöht.

Makroskopische Durchmusterung.

Mikroskopische Durchmusterung. Conjunctiva: Rundzellen, prall gefüllte Gefäße, Blutungen.

Cornea: Grübchen der Oberfäche, Zerrung der Basalzellen, Membrana Descemeti brüchig, Grübchen derselben, ihr Endothelbezug fehlt im Bezirk der peripheren Synechie.

Kammerwinkel: teilweise Verwachsung. Das Exsudat der Kammerbucht. Das Flickgewebe. Verschiedenes Aussehen, verschiedenes Alter desselben. Das Flickgewebe, eine spätere Erscheinung als die ursprüngliche Verlegung der Kammerbucht (?). Vordere Befestigung des Flickgewebes mit Veränderungen der Descemetschen Membran. Hineinwachsen von Zellen

von der Iris aus. Das Flickgewebe durch Organisation von der Iris aus entstanden. Vergleich mit dem Auge Gr.

Tiefe der vorderen Kammer.

Lig. pect. überall sklerotisch, zellig infiltriert, mit spärlichen Pigmentkörnchen; in den verwachsenen Partien eng zusammengedrückt. Canalis Schlemmii daselbst oft undeutlich.

Iris Verdichtung, beginnende Vorderflächenmembran, Ectropium nach hinten, sehr frische Synechie. Wahrscheinliche Entstehung des Ectropiums. Verschleppung von Pigmentzellen; kleine Extravasate der Iris.

Corpus ciliare niedrig, atrophisch. Processus ciliares schmal, nach hinten gerichtet, Pigmentschwund, keine Eisenreaktion. Blutgefäße leer, oder mäßig gefüllt, eine doppeltröhrige Arterie.

Chorioidea dünn, Schwund der Gefäße, Arterie mit degenerierten Zellgruppen. Ringförmige vordere Abhebung der Chorioidea und des Corpus ciliare durch Exsudatanhäufung in der Suprachorioidea.

Sclera: Zahlreiche elastische Fasern.

Hintere Ciliararterien: Arteriosklerose.

Retina: stellenweise niedrige Abhebung durch subretinales Exsudat, Abhebungen der Stäbchenschicht durch mit Exsudat gefüllte oder leere Hohlräume. Abhebungen der Limitans interna durch Exsudat. Das nähere Verhalten der Limitans dabei. Kleine Glaskörperabhebungen. Durchlöcherung der Retina, besonders um die Gefäße. Die Löcher meist mit Exsudat gefüllt. Frische arterielle (?) Blutungen. Blutpigment um Venen (und Arteriolen ?). Schollenbildende Blutungen mit Übergangsformen. Stark hervortretendes Stützgewebe. Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht.

Papille: Schwellung, trichterförmige Exkavation mit beginnender, präpapillarer Membran (?). Die nächsten Ursachen der Schwellung der Papille. Seichte Exkavation der Lamina cribrosa, kleine schollige Bildungen vor derselben.

Glaskörper: Abhebung, Hohlräume, Pigment.

Sehnerv: Atrophie.

Art. c. ret.: Im Sehnerven Intimawucherung, an der Papille ringförmige Spaltung der stark sklerotischen Wand. Netzhautarterien oft hyalin. Hyaline Netzhautkapillaren. Endophlebitische Netzhautvenen.

G. 10. 64jähr. Mann, hat das letzte halbe Jahr wiederholt an Schwindel gelitten, die linke Hand fühlt sich pelzig, die Zunge schwer, das rechte Auge ist wie mit einem Schleier bedeckt.

29. August 1879. R. A.: Vis = Finger in $^1/_2$ m. Ophth.: Feine Glaskörpertrübungen, dicht gelegene kleinere und größere Hämorrhagien, am größten in der Macula. Gefäße geschlängelt, stellenweise undeutlich.

L. A.: Vis — S = 6/6 (Geheimrat Sattler).

Später im Herbst erfolgte ein neuer Schlaganfall, wobei die linke Gesichtshälfte gelähmt wurde, die Lähmung ging allmählig etwas zurück.

Mitte Oktober glaubte Pat. wieder rechts besser zu sehen, plötzlich war aber jeder Schein erloschen. Das Auge begann zu tränen, es entstand eine oberflächliche und tiefe Injektion desselben. Am 27. oder 28. Oktober traten zunehmendes Druckgefühl im Bulbus und Schmerzen über dem Auge auf. Die Pupille reagierte sehr träge und war etwas verzogen, weshalb der behandelnde Arzt wahrscheinlich am 31/X. Atropin gab, worauf sie sich vollständig erweiterte; da er auf Glaukom Verdacht hatte, überwies er den Pat. wieder an Herrn Geheimrat Sattler. — Kein Eiweiß —.

3. Nov. 1879. Conj. palp. hyperämisch, etwas rauh, Conj. bulbi besonders um die Cornea netzförmig injiziert. Hornhaut matt, ihre Oberfläche gestichelt, die Kammer tief, Iris verfärbt, Pupille mittelweit, nicht vollkommen rund. Irisschlottern. Druck deutlich erhöht. Vom Augenhintergrund deutlich rotes Licht, keine Details. Vis = Amaurose.

8. Nov. Atropin. Pupille nach oben und unten erweitert, Synechie nach innen und nach außen. Kein Irisschlottern.

11. Nov. Pupille wieder verengt.

12. Nov. Enukleation. Bulbus außerordentlich hart.

Das Auge, ein altes, grüngefärbtes Müllerpräparat, erlaubt wegen mangelhafter Färbbarkeit nur lückenhafte Bearbeitung. Es ist von Mittelgröße, die Achsenlänge der mittleren Schnitte beträgt 24—25 mm, ist also vielleicht etwas groß. Es sind keine auffälligen Formveränderungen vorhanden. Die Linse ist abgelöst, der Sehnerv gleich hinter der Sclera durchschnitten.

Mikroskopische Durchmusterung.

Conjunctiva. Die Gefäße sind prall gefüllt, oft von rundzelliger Infiltration umgeben; in einigen Gefäßen findet man eine vermehrte Leukocytenmenge (6—7 im Querschnitte); häufig liegen Blutungen im Gewebe.

Cornea: Die Oberfläche ist auch an diesem Auge nicht flach, sondern zeigt zahlreiche kleine Grübchen, die durch

Abstoß von Epithelzellen entstanden sind. Die Zerrung der Basalzellen ist meistens wenig deutlich, doch kommen Stellen vor, wo sie ausgesprochen ist. Die Substantia propria ist von zahlreichen Spalten durchsetzt, was wahrscheinlich mit der Konservierung zusammenhängt. Membrana Descemeti ist meistens von ihrem Endothel getrennt, hat sehr bei der Präparation gelitten, und macht oft einen brüchigen Eindruck. Bisweilen erscheint ihre hintere Fläche wie angenagt (vergl. Auge Gr.). Das Endothel scheint in den verwachsenen Partien zu fehlen, sonst haftet an seiner Innenfläche eine Schicht von körnigem Detritus, der viele Pigmentkörnchen, etliche rote Blutkörperchen, abgestoßene Endothelien und Lymphocyten enthält.

Der Kammerwinkel ist teilweise frei, in den meisten Präparaten aber bis 1 mm weit verwachsen. In der Kammerbucht — sowohl in der alten wie in der neugebildeten — findet man ein verschieden breites Exsudat, das ein dichtes fibrinähnliches Netz, zahlreiche Zellen vom Aussehen der Lymphocyten und andere, darunter auch pigmentierte Zellen enthält. Außerdem Körnchen und freies Pigment. Man findet hier nicht mehr jene, die Kammerbucht verklebenden Fäserchen wie im Auge Gr., sondern das Exsudat erfüllt den Winkel wie eine kompakte Kittsubstanz. An der Irisoberfläche sind die Maschen des Fasernetzes in diesem Exsudate oft parallel dem Irisradius angeordnet, sonst sind sie mehr unregelmäßig. Dieses Verhältnis spricht dafür, daß sie während des Lebens entstanden sind und von den Irisbewegungen beeinflußt sind. Wo wirkliche Verwachsung stattfindet, kommt peripher von diesem Exsudate ein eingeschaltetes Flickgewebe zwischen Iris und Hornhaut vor, dessen Begrenzung von der Iris nicht immer ganz scharf ist. Das Aussehen dieses Flickgewebes wechselt etwas, es enthält aber überall viele Zellen und Gefäße. Bisweilen ist sein Gefüge an der Grenze des Kammerexsudates locker und enthält viele, dünne, leicht gebogene Fäserchen, die ein loses Geflecht bilden, worin sich große, ovale Kerne und Kapillaren befinden. In der Peripherie wird dann das Gefüge viel dichter, die Fasern erscheinen breiter, weniger stark lichtbrechend.

An anderen, wohl älteren Stellen, sind diese Fasern wenig auffallend; hier bildet eine leicht streifige, sehr kernreiche Schicht die Abgrenzung zur vorderen Kammer, während die Peripherie mehr als fertiges Bindegewebe erscheint, in das feine bindegewebige Züge und Gefäße von der Iris aus einbrechen. Ähnlich ist das Verhalten im Präp. 35, wovon Abb. 9 eine Übersicht geben will. Es erstreckt sich hier die Verwachsung ziemlich weit in die vordere Kammer hinein, das Flickgewebe bildet ein Dreieck, dessen vordere Fläche in einer geraden Linie mit der freien Irisvorderfläche verläuft bis an die Hornhaut, die also erst viel weiter peripher von dem Gewebe überzogen wird, als die Regenbogenhaut. Die periphere Spitze des Dreiecks erreicht nicht das Ligamentum pectinatum. In der ursprünglichen Kammerbucht ist also kein Flickgewebe zu erkennen, was zu dem Verdacht Anlaß gibt, daß das Flickgewebe eine spätere Erscheinung ist, deren Auftreten erst bei einem gewissen Grade von Verlegung der Kammerbucht — vielleicht in ähnlicher Weise wie bei Gr. entstanden — ermöglicht wurde. Als begünstigende Momente für sein Auftreten wären dann eine mit dieser Verlegung der peripheren Kammerbucht zunehmende, mangelhafte Aufsaugung der eiweishaltigen Bestandteile der Kammerflüssigkeit, und weniger ausgiebige Irisbewegungen zu nennen, welche letztere mit der Verkürzung des freien Teiles dieser elastischen Membran, vielleicht auch mit ihrer trägen Reaktion bei dem manifest werdenden Glaukom, zusammenzustellen sind. Die vordere Fläche des dreieckigen Flickgewebes heftet sich an die ihres Endothels beraubte Membrana Descemeti. Diese scheint etwas verkürzt zu sein, ihre hintere Fläche zeigt hier viele kleine Substanzverluste und einige kleine, leichte Verdickungen. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Endothel des nicht verwachsenen Teils der Descemetschen Membran und der zellreichen, vorderen Schicht des Flickgewebes kann nicht konstatiert werden. Die Zellen dieser Schicht entbehren völlig der regelmäßigen Anordnung der Endothelzellen. Eine neugebildete Glashaut ist nicht zu entdecken.

An einigen anderen Stellen, die vielleicht früher als von Exsudat gefüllte Buchten zwischen schon verwachsenen Partien

lagen, erfüllt das Flickgewebe auf dem Durchschnitt spitzbogenförmig die Kammerbucht und schickt zwei spitze Fortsätze centralwärts an die Iris und die Hornhaut. Die Oberfläche des Gewebes besteht aus einer ein- bis dreifachen Lage dünner, spindelförmig aussehender Zellen. Sonst besteht das Flickgewebe hier aus einer homogenen bis leicht faserigen Zwischensubstanz, worin sich zahlreiche, runde und ovale, ziemlich große Kerne befinden. Der Körper dieser Zellen erscheint klein, bisweilen zugespitzt; bisweilen gelingt es, sie reihenweise aus der Iriswurzel in das Flickgewebe hineinwachsen zu sehen. Auch findet man hier im Gewebe einige Pigmentkörner und ein paar leere Lumina, die wahrscheinlich den durch Überbrückung entstandenen Lumina bei Gr. entsprechen. Zwischen den beiden Fortsätzen des Flickgewebes liegt das Exsudat der Kammerbucht.

Das Flickgewebe ist offenbar durch Organisation von der Iris entstanden. Der Vorgang bei Verschluß des Kammerwinkels bietet eine gewisse Ähnlichkeit bei Gr. und G. 10. dar, indem bei beiden die Mitwirkung eines Exsudates angenommen werden muß, oder offenbar ist, und die Iris eine Hauptrolle spielt. Die vorhandene Verschiedenheit beruht vielleicht darauf, daß das Exsudat bei G. 10 mehr kompakt, mehr gleichmäßig von dichten, verfilzten Fäserchen durchsetzt ist. Es scheint mir nicht berechtigt, ohne weiteres anzunehmen, dies Verhältnis wäre ausschließlich auf die verschiedene Härtung zurückzuführen. Es ist auch sehr möglich, daß das Auge Gr. nur ein frühes Stadium der peripheren Synechie zeigt, das sich später so wie bei G. 10 entwickelt hätte.

Im Leben ist die Tiefe der vorderen Kammer beobachtet worden. Es ist bemerkenswert, daß sich trotzdem eine ausgedehnte, periphere Synechie vorfindet, wobei infolge des Zwischengewebes die Iris nicht so vorgeschoben werden konnte, wie bei anderen Formen der Verwachsung, z. B. im Auge Gr. Wie bekannt, wurde früher gegen Knies hervorgehoben, daß eine tiefe, vordere Kammer gegen die periphere Synechie als Ursache der Drucksteigerung spräche, da bei einer tiefen Kammer doch keine Verwachsung zu erwarten sei. (Vergl. Jacobsohn sen. (105), p. 63 über Hydrophthalmus mit tiefer

Kammer.) — Ich habe in diesem Auge von Messungen abgesehen, da sie mir zu unsicher vorkamen, und kann infolgedessen nicht genau die Tiefe der vorderen Kammer angeben, finde aber keinen Grund, die Angabe der Krankengeschichte in diesem Punkte zu bezweifeln.

Durch die bestehende Verwachsung wird ein großer Teil des Lig. pect. völlig vom neuen Kammerwinkel abgeschlossen und liegt da, eng zusammengedrückt, augenscheinlich filtrationsunfähig. Seine Balken haben überall ein derbes, sklerotisches Aussehen; dazwischen liegen zahlreiche Zellen mit großen, ovalen Kernen und geringem Protoplasma. Auch findet man einzelne Pigmentkörnchen. Wo keine Verwachsung besteht, ist das Ligament lockerer, aber auch hier zellig infiltriert.

Der Canalis Schlemmii ist oft, namentlich bei verschlossenem Kammerwinkel sehr schwer zu erkennen, bisweilen nur durch eine kleine Kerngruppe angedeutet. Wo unbedeutende oder gar keine Verwachsung eingetreten ist, kann man ihn mit offenstehendem, leeren Lumen finden.

Die Iris ist kernreich, aber ohne Rundzellherde, ihr Gewebe etwas verdichtet. Besonders die Oberfläche der Regenbogenhaut erscheint oft sehr kernreich. Obwohl eine zusammenhängende Vorderflächenmembran fehlt, findet man stellenweise Bilder, die den Verdacht erwecken, es würde sich nächstens eine entwickelt haben. Die vorderste Schicht der Iris ist an solchen Stellen breiter als normal, wird durch eine leicht pigmentierte Zellenreihe vom übrigen Gewebe der Iris abgetrennt und enthält ab und zu einige äußerst dünnwandige, stark blutgefüllte kleine Gefäße, oder man findet nur eine mehrfache Zellenreihe. Die Längsrichtung der vorderen Zellen derselben bildet dann einen spitzen Winkel gegen die hintersten Zellen, die mehr in der Richtung des Radius verlaufen, zerstreute Pigmentkörner enthalten, und wohl die Grenzschicht darstellen. Es ist hier sehr schwierig zu beurteilen, wo das Krankhafte anfängt. An der Vorderfläche der Iris haftet stellenweise Exsudat, das oft rundliche Zellen mit runden oder ovalen Kernen enthält. Gelappte Kerne habe ich nicht gesehen. Das Exsudat dringt auch in die Krypten hinein.

Auch die Unebenheiten der Rückseite der Iris werden von

Exsudat erfüllt, worin man ab und zu eine abgestoßene Pigmentzelle findet.

Ein Teil des temporalen Pupillenrandes ist mit dem Sphincter nach hinten umgeschlagen, es besteht ein netzartiger Exsudatstreifen, (ähnl. wie im Auge E.) zwischen der Umbiegungsstelle und der Linsenkapsel. In diesem Streifen liegen ein paar losgerissene Pigmentzellen an der Linsenfläche. Die Vorderfläche des umgeschlagenen Randes ist mit der daranliegenden Hinterfläche der Iris eng verlötet, und wird außerdem in ihrer Lage durch Exsudat, welches ihre Spitze mit dem peripher davorliegenden Iristeil verklebt, erhalten. Die bei weitem festeste Verbindung besteht zwischen den beiden Irisflächen und nicht zwischen Iris und Kapsel. Es sind keine Spuren vorhanden von einer älteren, festeren, jetzt zerissenen Synechie zwischen Iris und Linse. Von dem gegenüberliegenden Pupillenrande erstreckt sich ein langer Exsudatzipfel ins Pupillengebiet hinein. Vielleicht kann eine derartige Bildung bei irgend einer heftigen Pupillenbewegung (nach Atropin am 31./10?) sich nach hinten, umgekippt haben, dann an der Iris haften geblieben sein, und so jenes eigentümliche Ectropium zu Stande gebracht haben.

Auch nasal kommt eine andere Ectropionierung des Pupillarrandes nach hinten vor. Da hier aber jede Spur von der Linse fehlt, und die Präparate sich außerdem sehr schlecht färben lassen, gestattet sie keine zuverlässige Schilderung. Sie hat ebenfalls eine ganz kleine Ausdehnung.

Auch in diesem Auge (wie in Gr.) findet man jene radienartige Anordnung von pigmentgefüllten Zellen („Klumpenzellen") um den M. Sphincter pupillae herum. Ähnliches kommt übrigens auch in angeblich gesunden Augen vor. — Die kleineren Gefäße sind bisweilen in der Nähe des Flickgewebes stark gefüllt, sonst sind die Irisgefäße meist leer und ohne stärkere Veränderungen. Es kommen nach unten zwei sehr kleine Extravasate vor, das eine schließt sich einer ziemlich dickwandigen Arterie an.

Das Corpus ciliare ist niedrig, die Muskelbündel schmal, das zwischenliegende Bindegewebe ziemlich derb. Vielleicht ist der Kernreichtum etwas groß. An der Basis der Ciliar-

fortsätze ist das Stroma verdichtet. Die Ciliarfortsätze sind oft stark nach hinten gerichtet, annähernd rechtwinkelig von der Iris aus. Es kommen aber sowohl etwas kleinere wie auch größere Winkel vor. In diesem Winkel, wie auch zwischen den Fortsätzen selbst, liegt Exsudat mit freien Pigmentkörnern und einzelnen kleinen, rundlichen Zellen. Die Hauptmenge des Pigmentes liegt am freien Rande des Exsudates. An der Spitze der längeren Fortsätze fehlt fast konstant das Pigment. Die Eisenreaktion ist hier undeutlich, wie überhaupt überall in diesem Auge, auch bei unzweifelhaftem Blutpigment neben Retinalgefäßen, was vermutlich auf der Härtung beruht. Die Epithelzellen der Ciliarfortsätze sind ziemlich hoch. Die Blutgefäße sind mäßig gefüllt oder leer. Einmal findet sich eine aus zwei Ringen bestehende Arterienwand (Abb. 6 α). Der äußere Ring ist sehr kernarm, wird nach innen von der scharf zackig verlaufenden Elastica, die sich nach Weigert gut färbt, begrenzt. Im halbmondförmigen Zwischenraum liegen etliche Kerne. Der innere Ring, der also excentrisch liegt, besteht aus Zellen in verschiedener Anordnung. Die äußeren sind auf dem Querschnitt dünn und zugespitzt, bilden eine mehrfache, circulär angeordnete Schicht, die inneren dagegen, hoch, unregelmäßig, sind radiär gestellt, einreihig und lassen zwischen sich das sternförmige Lumen frei. In den nächsten Präparaten (Abb. 6 β) ist der Zwischenraum mit Zellen beinahe vollständig ausgefüllt. Es ist dies wieder eine Arterie mit Intimawucherung, deren Zellen stellenweise zu Grunde gegangen sind, ganz in Analogie mit der p. 15 erwähnten Retinalarterie des Auges Gr. Von den übrigen Gefäßen des Ciliarkörpers fallen einige leicht verdickte kleine Zweige auf; sonst sind keine Besonderheiten vorhanden.

Die Chorioidea ist in großer Ausdehnung dünn, verdichtet und enthält spärliche Gefäßlumina, besonders in ihren vorderen Partien; am besten erhalten ist sie in der Umgebung der Papille, wo man die verschiedenen Schichten noch gut erkennt. Hier ist auch der Blutgehalt am größten, doch nicht übermäßig. Es finden sich hier einige Querschnitte stark sklerotischer Arterien; eine davon bietet mehr von Interesse und läßt sich in verschiedenen Präparaten eine Strecke weit

verfolgen (Abb. 7). Sie zeigt beulenartige Vorbuchtungen ihrer Wand, welche durch kleine, in der Wand eingeschlossene Zellengruppen bedingt sind. (Wo größere Vorbuchtungen vorhanden sind, findet man also größere Gruppen, wo kleinere Vorbuchtungen, entsprechend kleinere Mengen von Zellen). Bisweilen sieht man zwei derartige Zellengruppen, die eine außerhalb der anderen gelegen und von ihr durch einige oft stark glänzende Züge getrennt. Die Zellen sind groß, wie aufgebläht, sehr schwach färbbar. Der Zellenleib hat ein körniges Aussehen, durch ein schwach blau gefärbtes Maschenwerk bedingt (Haematoxylinüberfärbung). Die Kerne sind verhältnismäßig klein, schattenartig. Die Zellen befinden sich hauptsächlich in der äußeren Hälfte der Gefäßwand. Es ist bisweilen sehr schwierig zu bestimmen, welcher Schicht sie angehören; bei gelungener Elastinfärbung findet man sie sowohl nach außen, als nach innen von der Elastica liegend, in endarteriitischen wie periarteriitischen Wucherungen. Am häufigsten scheinen sie allerdings in der ersteren vorzukommen. Sie geben nach meiner Meinung ein Beispiel von degenerierten Zellen in arteriitischen Herden, nach deren völligem Schwund jene ring- oder halbmondförmigen Hohlräume der Wandungen entstehen, welche auf den Figuren 4, 5, 6 und 36 abgebildet sind. Die Zellengruppen scheinen die Form des Lumens gar nicht zu beeinträchtigen. Im Lumen dieser Chorioidealarterie findet man oft rote Blutkörperchen; sein auskleidendes Endothel ist vorhanden.

Weiter vorn findet man in einer kleinen Arterie der Chorioidea, die der Länge nach getroffen wird, eine kleine zirkumskripte adventielle Wucherung an einer Seite. — In vielen Venen, besonders des vorderen Abschnittes der Chorioidea, findet man eine schwachblau (Haematoxylin) gefärbte, körnige Masse nebst einzelnen roten und weißen Blutkörperchen. (Ähnliche Massen sieht man auch in Venen der Conjunctiva, der Sclera usw.)

Die Suprachorioidea ist vorn in großen Maschen ausgezogen, wodurch eine ringförmige Abhebung des hinteren Teiles des Corpus ciliaris und des vorderen Abschnittes der

Chorioidea von der Sclera zustande kommt. Jene Maschen sind teils leer, teils enthalten sie eine mehr oder weniger spärliche Menge von fein- und grobkörnigem Exsudate, kristallinisches Pigment, einige runde Zellen und ein paar rote Blutkörperchen, sind wohl also schon im Leben vorhanden gewesen, wenn auch weniger ausgeprägt. Der Inhalt erfüllt die Maschen nicht vollständig.

Eine genaue Untersuchung der Suprachorioidea ist in diesem Auge nicht möglich; ich will nur erwähnen, daß ich in der Nähe dieser Abhebung keine Umstände gefunden habe, denen man einen Zug in Richtung nach dem Augeninneren zuschreiben könnte. Es ist sehr verlockend, an einen, den Anforderungen nicht entsprechenden Abflußweg des suprachorioidealen Raumes zu denken. Jedenfalls muß man wohl das Verhalten der Suprachorioidea zu der vorhandenen Überfüllung des Auges mit Flüssigkeit in Beziehung setzen.

Sclera. In vorsichtig differenzierten, nach Pal gefärbten Präparaten treten zahlreiche elastische Fasern hervor. Das spärlich vorhandene, episklerale Gewebe ist von Blut durchsetzt.

Die hinteren Ciliararterien sind meist ziemlich stark arteriosklerotisch; öfters ist die Adventitia verdickt; es kommen aber auch Intimawucherungen und hyaline Umwandlung vor.

Die Retina ist von ihrer Unterlage abgehoben, teils wohl infolge mangelhafter Präparation. Da sich aber ziemlich ausgedehnt Exsudatansammlungen im subretinalen Raum befinden, muß man annehmen, es sei auch im Leben stellenweise eine niedrige Abhebung vorhanden gewesen. Das Exsudat ist körnig, enthält abgestreifte Pigmentzellen und Pigment, kleine, runde Zellen, hier und da ein wenig Blut in Zusammenhang mit einer Blutung der Retina. Lange Strecken liegt die Stäbchenschicht festonartig abgehoben, von der übrigen Retina durch kleine rundliche Hohlräume getrennt, die teils leer, teils mit einer körnigen Masse ausgefüllt sind. Diese Schicht kann auch dem Pigmentepithel anhaftend, weit von der Retina getrennt liegen. An den basalen Teilen der Stäbchen-Zapfen findet man dann zunächst runde Ballen körniger Masse, von denen vielleicht einzelne eine zugrunde gegangene Zelle re-

präsentieren können, die große Mehrzahl jedoch jenen runden Hohlräumen entspricht, die in diesem Auge mit einer mehr eiweißreichen Masse ausgefüllt sind, wie im Auge Gr., wo sie annähernd leer waren. Die weiter nach innen von den Stäbchen-Zapfen gelegene Exsudatmasse ist mehr homogen feinkörnig. Lange Strecken fehlt die Stäbchen-Zapfenschicht vollständig, an anderen Stellen muß man ihre Reste in den der Retina anhaftenden Exsudat- und Detritusmassen suchen. —

Auch an der Innenfläche der Retina findet man Exsudat. Die Limitans interna ist dann auf lange Strecken abgehoben, an ihrer hinteren Fläche sieht man, wo sie schräg liegt, zahlreiche Unebenheiten. Ganz selten sieht man in diesem Auge den abgebrochenen Fußteil einer Müllerschen Faser an der Membrana limitans hängen. Sie gleicht in den abgehobenen Partien fast durchweg einem plastischen, dünnen Abdruck eines Siegels, der von diesem, durch eine sich tropfenweise ansammelnde Flüssigkeit abgehoben wurde. Dem Siegel würde dann die der Limitans beraubte Netzhautinnenfläche entsprechen. Im Zwischenraum zwischen der Membran und der Nervenfaserschicht findet man kleine Haufen einer krümeligen, körnigen Masse, kleine Höhlen, von einem feinen Faserwerk begrenzt, die teils einigermaßen leer, teils von mehr oder weniger feinkörniger Masse gefüllt sind. Die Innenfläche der Netzhaut entbehrt hier einer zusammenhängenden Begrenzungsschicht. Die Bruchfläche der Müllerschen Stützfasern ist, ihrem stark hervortretenden faserigen Bau entsprechend, kleinhöckerig; bisweilen heftet sich ein länger ausgezogenes Fäserchen an die abgehobene Fußplatte. Die äußere Fläche dieser homogen aussehenden Platte ist mit entsprechenden kleinen Höckerchen besetzt. Ob die Fäserchen der Stützfaser den Höckerchen oder den Grübchen der Fußplatte entsprechen, habe ich nicht feststellen können. Die abgehobene Limitans färbt sich auch anders, als die Müllerschen Fasern, die nach Heidenhain mit van Gieson schwarzblau erscheinen, die Membran rosa. Bei Weigerts Elastinfärbung erscheint dagegen die letztere blau oder bläulich, die Stützfasern farblos; alles scheint anzudeuten, daß die Stützfasern und die Limitans interna nicht als eine

einheitliche Substanz zu betrachten sind. Die Innenfläche der abgehobenen, inneren Grenzmembran sieht eben aus; streckenweise haftet sie dem Glaskörper innig an, streckenweise liegt sie aber völlig frei, oft mit Spuren von Exsudatkörnern, vielleicht auch mit Glaskörperresten besetzt. Es ist auch in diesem Auge stellenweise deutlich eine Glaskörperabhebung vorhanden gewesen.

Die Retina ist von zahlreichen, kleinen Löchern durchsetzt, die besonders reichlich um die Gefäße, Venen wie Arterien (Elastinfärbung) vorkommen; die Gefäße sind oft von einem breiten, ringförmigen Lückensystem mit sehr zahlreichen Maschen umgeben. Die Löcher der Retina erscheinen meist mit körniger Masse gefüllt, selten leer. Größere Hohlräume dieser Art findet man eigentlich nur neben stark geschrumpften, bezw. obliterierten Gefäßen.

Es kommt aber in der Zwischenkörnerschicht eine andere Art von Höhlen vor, die mehr oder weniger verändertes Blut enthalten. Im ganzen kann man drei Formen von Blutungen in der Retina dieses Auges unterscheiden: frische, ganz alte und schollenbildende Formen. Die frischen Blutungen, welche noch unveränderte, rote Blutkörperchen enthalten, kann man bisweilen auf kleine, ziemlich dickwandige Gefäße beziehen, wahrscheinlich Arterien. Von der Nervenfaserschicht aus zieht das Blut nach außen, liegt bisweilen hutförmig auf der Innenfläche der alten, veränderten Blutungen der Zwischenkörnerschicht, kann sich auch, doch selten, dem subretinalen Exsudate spärlich beimischen. Die frischen Blutungen sind weder sehr zahlreich, noch groß.

Die ältesten Blutergüsse bilden rings um die Gefäße unregelmäßige, kleine Anhäufungen von Blutpigment. Oft gruppieren sie sich um kleine, dickwandige, beinahe homogene, völlig, oder nahezu völlig obliterierte Gefäßchen (Arteriolen?) aber auch um unzweifelhafte kleine Venenzweige (Elastinfärbung). Diese Blutungen sind also mit Sicherheit zum Teil venöse, teilweise sind aber wahrscheinlich auch arterielle Extravasate vorhanden.

Die schollenbildende Form der Blutungen ist zahlreich in der Zwischenkörnerschicht zu finden (Abb. 2; vergl. auch Abb. 1

mit frischen Hämorrhagien in dieser Schicht). Sie bestehen aus mehr oder weniger rein scholligen Knäueln und Klumpen, die hier in unregelmäßig gestalteten Räumen und Gängen lagern. Es kommen alle Übergänge vor, von frischen unveränderten Blutergüssen zu mit Pigment gemischten Schollen. Als Zwischenstufe findet man Klumpen, deren Mitte noch nach van Gieson gelb, körnig erscheint, mit einigen noch erkennbaren roten Blutkörperchen. Der Rand ist leuchtend gelblich rot, aufgefasert oder mehr schollig. Von ihm erstreckt sich oft ein Netzwerk von Fäserchen in das Innere hinein. — Außerdem finden sich Knäuel, deren Mitte noch die geschilderte Körnigkeit bewahrt hat, aber sich anders bei der Färbung verhält, indem sie keinen ganz deutlichen Farbenunterschied von den weniger zerklüfteten, roten Randpartien zeigt. Fibrinreaktion gelang nicht, Amyloidreaktion (Jod und Schwefelsäure, Methylviolett) war negativ, Eisenreaktion undeutlich. Mit Eosin-Hämatoxylin färbten sie sich rot, nach Pal schwarz; einige Übergangsformen werden schwarz nach Heidenhain. Bei der Elastin-Färbung werden sie schwachblau und gelb nüanciert, nach Mallory (Gliafärbung) gelb und violett je nach der Stufe der Umwandlung.

Im Übrigen ist die Retina sehr verändert, ihr Stützgewebe stellenweise stark hervortretend, die Nervenfaserschicht von kleinen Spalten durchsetzt, atrophisch; die Ganglienzellen sind größtenteils zu Grunde gegangen. Die Körnerschichten sind besser erhalten, Stäbchen und Zapfen bisweilen zerfallen, bisweilen, obgleich abgehoben, sind sie gut erhalten.

Die Papilla nervi optici ragt leicht wulstig hervor. Die Exkavation ist schmal, trichterförmig, erreicht nicht den Rand. Die eine Wand des Trichters ist etwas steiler als die andere; keine Stufenbildung ist sichtbar. Im Trichter befindet sich eine geringe Menge Blut und ein anscheinend fibrinöses Exsudat, dessen Maschen ein zierliches Netz bilden, ohne bestimmte Anordnung. Es gelingt nicht mit Sicherheit den Ursprung der Blutung zu bestimmen. Verdächtig sind ein kleines, dünnwandiges, stark gefülltes Gefäßchen am Rande der Exkavation und ein kleiner, beinahe hyaliner Zweig am Boden

derselben. Neben diesem befindet sich im Gewebe etwas Blut, das in schmaler Verbindung mit der Hämorrhagie in der Exkavation zu stehen scheint. Nach vorn wird das Exsudat durch einen bisweilen doppelten, leicht gebogenen Streifen begrenzt, welcher sich über die Exkavation in der Art überbrückender Membranen spannt. Dieser Streifen besteht aus amorphen, körnigen Massen, denen kleine Pigmentkörnchen, einzelne rote Blutkörperchen und etliche kleine, runde Zellen mit schlecht gefärbten Kernen beigemischt sind. Von diesen Zellen sind einzelne als Leukocyten sicher erkennbar. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß sich nächstens im Zusammenhang mit diesem Streifen eine überbrückende Membran entwickelt haben würde. Einige da befindliche, längere, faserähnliche Konturen und ein paar spindelförmige Protoplasmaklumpen, die wahrscheinlich bei besserer Färbbarkeit als deutliche Zellen hervortreten würden, sprechen auch keineswegs dagegen.

Das Papillengewebe ist sehr locker gefügt, die Spalträume sind zahlreich, meistens klein, stellenweise rundlich, stellenweise mehr spaltförmig, zugespitzt oder rein oval. Sie sind meist leer, doch erkennt man hier und da etwas körnige Substanz oder ein paar Fäserchen. Zu der Schwellung der Papille trägt auch ein tief am Rande gelegener Knäuel stark gefüllter, kleiner Kapillaren mit verdickten, zum Teil hyalinen Wandungen bei. Hinter ihnen ist der Winkel zwischen Sehnervenscheiden und Chorioidea-Sclera sehr scharf zugespitzt und gegen das Centrum der Papille ausgezogen, wodurch an der steileren Seite der exkavierten Papille ein schmaler, scharfer Rand gebildet wird, im Papillengewebe eingeschlossen. Die vordere Begrenzung dieses Randes bildet die hier umgebogene Glaslamelle der Chorioidea. Die Glaslamelle bildet eine enge Tasche, die seitlich und von vorne offen ist, und worin man ein paar noch zu erkennende Pigmentzellen trifft. An der anderen Seite der Papille läuft die Glaslamelle nur in ein ganz kurzes Häkchen aus.

Um jenen scharfen Rand ziehen straffe Faserzüge und einige stark gefüllte, kleine Gefäße mit auffallend großem Lumen und dünner Wand, die außer dem Endothel nur eine sehr dünne Bindegewebsschicht besitzen. Sie erscheinen gegen

den Rand flach gedrückt, verlieren hinter demselben ihre starke Blutfüllung und entziehen sich der Beobachtung, wahrscheinlich um in das Gefäßnetz der Lamina cribrosa aufzugehen. Es ist wahrscheinlich, daß die zirkumskripte Stauung an einer Seite der Papille (die Kapillarenknäuel, die erwähnten Venen) durch mechanische Schwierigkeiten beim Rückfluß des Blutes über den scharfen Chorioidealrand entstand.

Die Lamina cribrosa tritt ziemlich kräftig hervor; sie bildet einen nach vorn konkaven Bogen. An ihrer vorderen Seite liegen viele Querschnitte ziemlich stark gefüllter, kleiner Gefäßzweige. Hinter dem ausgezogenen Chorioidealrande findet sich in einigen Präparaten ein Haufen kleiner, rundlicher Bildungen, die sich von der Umgebung scharf abheben. Sie sind durchschnittlich größer, als die daneben liegenden roten Blutkörperchen, obwohl einige von gleicher Größe sich finden. Viele sind ziemlich kreisrund, bisweilen sind sie zu scholligen Massen zusammengeflossen, deren Grenzlinien in runden Buchten die verschiedenen Einzelbestandteile erkennen lassen. Das größte von den Konglomeraten erreicht auf dem Querschnitt die Größe einer mittleren Netzhautarterie und ist nur in paar Präparaten vorhanden. Die Form desselben erinnert an einen, mit zahlreichen halbrunden, mehr oder weniger vorspringenden Ausbuchtungen versehenen, kurzen Zylinder, in dessen Mitte sich ein enges, sternförmiges Lumen befindet. Ich habe anfangs diese Bildung für ein stark verändertes Gefäß angesehen, bin aber nach genauer Durchmusterung der Umgebung völlig von dieser Anschauung abgekommen. Die einzelnen Bildungen sind homogen, ob man in einigen ein feinkörniges Centrum erkennen kann, ist zweifelhaft. Sie färben sich ziemlich stark mit Eosin, nach van Gieson werden sie leuchtend bläulichrot. Für ihre Entstehung aus Blutungen habe ich keine Stütze finden können.

Der Glaskörper ist mehrfach von seiner Unterlage abgehoben, und zwar teils infolge der Härtung, zum Teil muß man aber eine wirkliche Glaskörperabhebung annehmen (s. unter Retina), namentlich wo sich zwischen Retina oder zwischen der abgehobenen Limitans interna und Glaskörper Exsudat oder Zellen befinden. Es sind viele große Hohlräume im Glas-

körper vorhanden, deren Begrenzung sich vom übrigen, ziemlich dichten Gefüge durch einen lockeren Bau abhebt, wozu sich eine Schicht von gröberen Körnchen, zahlreichen Pigmentkristallen und vereinzelten, wie es scheint, Wanderzellen gesellt. Die Pigmentkristalle liegen sehr oft in einem zellengroßen Haufen zusammen ohne deutlichen Kern, sie sind auch sonst im Glaskörpergewebe vorhanden, doch am zahlreichsten in den Begrenzungen jener Hohlräume, denen sie meistenteils eine bräunliche Farbe geben. Sie sind in der Flüssigkeit aufgeschwemmt gewesen und wie Fische in einem Netze gefangen. Vielleicht wäre es denkbar, sie könnten, da das Auge viele Jahre durchschnitten aufbewahrt worden ist, zum Teil artefiziell abgelöst gewesen sein, z. B. bei unvorsichtiger Spülung.

Der Sehnerv ist dicht hinter dem Bulbus abgeschnitten, sein Bindegewebe ist kräftig entwickelt, die Nervenfasern sind atrophisch. Bei Pals Färbung nach vorhergehender Nachhärtung in Müllers Flüssigkeit findet man bei stärkerer Entfärbung im Sehnerven nur schwach gefärbte Körner und ähnliche Detritusmassen, bei schwächerer Entfärbung einen grauen Gliafilz und Kerne, nirgends aber eine schief oder längs getroffene, unzweideutige Nervenfaser. Dabei sind die hinteren Ciliarnerven gut gefärbt. Im Scheidenraum findet man ein stark sklerotisches Gefäß, in dessen Umgebung etwas Blut liegt.

Central- und Netzhautgefäße. Die Art. centr. ret. steht im Sehnerven weit offen, enthält wenig, unverändertes Blut. Soviel man an den längs geschnittenen und auch in anderen Beziehungen ungünstigen Präparaten beurteilen kann, besteht stellenweise eine Intimawucherung. Es gibt ein Präparat, das ein weites, freies Lumen der Centralarterie innerhalb der Lamina cribrosa zeigt, mit ziemlich vielen roten Blutkörperchen. Gleich vor der Lamina findet man wieder eine große Arterie (Abb. 4) die hier quer getroffen ist, zuerst 8förmig, weil sie eine scharfe Biegung macht. Ihr Lumen ist oval, klein, liegt excentrisch; nach vorn befindet sich ein großer Spaltraum der Wandung. In den nächsten Präparaten wird der Spaltraum ringförmig, und es entsteht wiederum ein aus doppelten Röhren bestehendes Gefäß, wie ich es wiederholt (p. 15, p. 33) beschrieben habe. Die innere Röhre ist

klein, oval rundlich, das Lumen eng, oval, von Endothelien begrenzt, leer, oder enhält einige ungefärbte Körnchen. Außerhalb des Endothels liegen einige wellige Züge, wahrscheinlich eine neugebildete Elastica (vergl. Marchand (129) p. 783, 785, 786) und undeutliche, anscheinend spindelförmige Zellen. Der Spaltraum der Wand ist sehr weit, enthält feine Detrituskörner und winzige feine Fäserchen, welche die beiden Röhren verbinden. Die äußere Röhre besteht aus derben Zügen, worin man nach van Gieson drei Farbennüancen findet; die innerste Schicht erscheint leicht bläulichrot, läßt bisweilen eine Zickzack-Kontur erkennen, die wohl der alten Elastica entspricht. An der Innenfläche dieser Schicht haften etliche undeutliche Zellen. Die zweite Schicht hat eine mehr gelblichrote Farbe, und scheint die Muscularis zu sein; die äußerste Schicht ist wieder bläulichrot, enthält kleine, halbmondförmige Spalten mit feinkörnigem Inhalt. Sie stellt ohne Zweifel die Adventitia mit kleinen, regressiv veränderten Wucherungen dar (vergl. die Chorioidealarterie Abb. 7). Diese Spaltbildung erstreckt sich vom Boden der Papille bis etwa in die Höhe des früher erwähnten scharfen, Chorioidealrandes, wo sie mit unregelmäßigen kleinen Rissen in der Wandung, wie es scheint, in der verdickten Intima, endigt.

In der Netzhaut findet man oft Querschnitte stark verdickter Gefäße mit beginnender, hyaliner Umwandlung; es ist meist eine Streifigkeit noch zu erkennen. Amyloidreaktion fiel negativ aus. Das Lumen ist auf ein Minimum eingeengt, oder scheint ganz aufgehoben. Andererseits gibt es auch stark gefüllte Arterienquerschnitte ohne Einengung des Lumens, doch weniger oft. Es kommt auch hier starke Schlängelung einer Arterie nach außen vor, wobei die äußeren Netzhautschichten auf eine drei- bis fünffache Zellenreihe zusammengedrückt werden. Die Netzhautkapillaren liegen zusammengedrückt, doch kommen auch kleine, kreisrunde Gefäße vor, mit hyaliner Wand, welche der Größe nach hieher gerechnet werden müssen. An den Venen begegnet man ab und zu Endophlebitis. Sie erscheinen überhaupt etwas verdickt und sind leicht mit den Arterien zu verwechseln. Ihre Füllung ist meistens gut. — Da eine nähere Untersuchung der Netzhaut- und Opticusgefäße hier zu un-

sichere Resultate gibt, will ich lieber völlig darauf verzichten und mich mit dem schon Geschriebenen begnügen.

Es handelt sich also um ein Auge, das zwei und einen halben Monat vor der Enukleation zahlreiche Netzhauthaemorrhagien zeigte. Zeichen von Drucksteigerung bestanden seit etwa 17 Tagen. Neun Tage vor der Enukleation wurde sie sicher festgestellt. Ihre Prodromalerscheinungen gehen wahrscheinlich etwas mehr als 17 Tage zurück. Hintere Synechien wurden vier Tage vor der Enukleation gefunden. Ihr Alter kann kaum zwölf Tage überschreiten, weil sich um diese Zeit die Pupille völlig auf Atropin erweiterte. Wahrscheinlich ist aber ihr Alter geringer als zwölf Tage, namentlich die Verbindung zwischen Iris und Linsenfläche.

Das Auge zeigt wie Gr. mikroskopisch Spuren einer Überfüllung mit jetzt koagulierter Flüssigkeit, die hier auch eine ringförmige Ausspannung in der Suprachorioidea hervorgerufen hat. Daß die Flüssigkeit zum großen Teil aus der Retina und speziell aus den Retinalgefäßen stammt, darauf deutet die ödematöse Beschaffenheit der Netzhaut mit der Abhebung einerseits der Stäbchen-Zapfenschicht in langen von der übrigen Netzhaut durch geronnene Flüssigkeit abgetrennten Festons, andererseits die Abhebung der Limitans interna und endlich auch die speziell um die Netzhautgefäße herum erweiterten Gewebsmaschen bei dem Mangel an Befunden, die andere Hauptquellen der Flüssigkeit angeben. Als beitragende Momente bei der Überfüllung des Auges muß die Verlegung der Kammerbucht mit Veränderungen des Lig. pect. und des Canalis Schlemmii angesehen werden. Von Interesse ist weiter die frische, im Fortschreiten begriffene Verwachsung der Kammerbucht, welche entschieden älter ist, als die des Auges Gr., und die sich vielleicht schon von Anfang an etwas verschieden gestaltete, wie in diesem Auge, trotz der in beiden vorkommenden gleichen Faktoren: Exsudat und Organisation. Ob das Exsudat als Matrix für das Flickgewebe bei G. 10 gedient habe oder durch mechanischen oder chemischen Reiz eine Proliferation von Iriszellen herbeigeführt

habe, oder ob man sich den Vorgang noch anders deuten muß, ist mir unklar geblieben. Bemerkenswert ist wieder die frische Synechiebildung, die mit den Synechien des Auges E. (Abb. 32 c und 31) zu vergleichen ist, das Ectropium uveae nach hinten, das Verhalten der Limitans interna, die Entwicklung der Blutungen der Zwischenkörnerschicht zu scholligen Bildungen, das wahrscheinliche Anfangsstadium einer überbrückenden Papillenmembran, die Exkavation der Lamina cribrosa ohne deutliche, krankhafte Exkavation der geschwellten Papille und zuletzt jene ringförmig gespaltenen Arterien (Abb. 4. u. 6) mit ihrer wahrscheinlichen Vorstufe (Abb. 7.).

III. E.

Seit 2 und $^1/_3$ Jahren Retinitis mit Blutextravasaten; 1 Jahr hindurch Neuritis optica. Vor 5 Monaten Iritis, Drucksteigerung, Amaurose.

Technik. Makroskopische Beschreibung.

Mikroskopische Durchmusterung: Conjunctiva: Rundzellen, stark gefüllte Gefäße.

Cornea: Excoriation, Bläschen, Grübchen der Oberfläche, Zerrung der Basalzellen. Schwund der Endothelien, der Descementschen Membran; Degeneration und Grübchen dieser Membran in den pheripheren Bezirken. Ligamentum pect.: starke Veränderung, Spuren von Pigment. Canalis Schlemmii etwas eng.

Iris: Breite, periphere, vordere Synechie. Beschreibung derselben. Ectropium uveae, Vorderflächenmembran, Verdichtung des Irisgewebes. Bildung von hinteren Synechien: Verschiedene Entwicklungsstufen derselben. Losgerissene Pigmentzellen und -Körnchen.

Vordere Kammer seicht, Exsudat und Hyphaema. Organisation desselben, Eisenoxyd- und Eisenoxydulverbindungen des Blutpigmentes des Hyphaema. Linsensystem stark nach vorn verschoben.

Corpus ciliare niedrig. Processus ciliares: Pigmentschwund. Eisengehalt (Oxyd und Oxydul) vielleicht als Vorstufe vor dem völligen Schwund. Andere Erklärungen. Epithelhöckerchen der Ciliarfortsätze infolge Zug von der Zonula, unregelmäßiges Epithel, nach hinten umgeknickte Fortsätze.

Chorioidea: Vorderer Abschnitt verdünnt, im hinteren Abschnitt kleine Verdichtung, unbedeutender, chorioiditischer Herd; Rundzellhaufen in der Nähe der unteren Vortexvenen.

Sclera: zahlreiche elastische Fasern, mäßige Perivasculitis einiger Gefäße, Rundzellherde nahe den Durchtrittsstellen der unteren Vortexvenen.

Vortexvenen (die Unteren): leichte Endophlebitis.

Retina: Oben nasal Abhebung, in erster Linie infolge Schrumpfungsprozesse. Andere beitragende Momente. Glaskörperabhebung an derselben

Stelle. Starke Durchlöcherung der abgehobenen Retina. Praeretinale Membran, Schrumpfung derselben. Streifiges Aussehen der Retina um eine nasal-obere, siebförmig durchlöcherte Vene. Ähnliche Venen in der Literatur. Wahrscheinlich Thrombose. Verkürzung der Vene. Das streifige Gewebe: Färbung, Auftreten; Bildung von Ringen, Rosetten, Falten und eines längsgehenden Bandes. Die Rolle der Gefäße, der Stützfasern bei der Ringbildung. Tumorartiger, retinitischer Herd central in der streifigen Partie: Form, Bau desselben, Färbung, Zellen, Pigment, Blutgefäße. Entstehung des Herdes: Mitbeteiligung der Chorioidea nicht zu konstatieren; Abhebungen des Pigmentepithels auf verschiedener Weise von der Retina bewirkt; die Mitbeteiligung des streifigen Gewebes, des Pigmentepithels bei der Bildung des Herdes. Die Möglichkeit einer Cuticularbildung vom abgehobenen Pigmentepithel. Die Bezugsquelle des vorhandenen Bindegewebes. Hilusartige Bildung mit Eindringen von Netzhautkapillaren. Die wahrscheinlichste Erklärung der Entstehung des Herdes. Rekapitulation der Veränderungen der Retina, ihre sonstigen Veränderungen; aus roten Blutkörperchen gebildete Knollen in der Stäbchen-Zapfenschicht.

Papille: Exkavation. Beteiligung der Lamina cribrosa; die Ausfüllung der Exkavation, wahrscheinlich Glaskörper. In der Literatur erwähnte Ausfüllungen der exkavierten Papille.

Glaskörper: Verdichtung, Glaskörperzellen, Faserbildung um einige Glaskörperzellen. Blutungen im Glaskörper und eigentümliche Veränderung derselben. Exsudat im Glaskörper.

Sehnerv: Atrophie; Spindelzellen im vorderen Abschnitt. Zellvermehrung der Pia, Wucherungen der Arachnoidea.

Art. centralis ret.: End- und Periarteriitis. Retinalarterien: Starke Sklerose mit Übergang zur hyalinen Umwandlung. Netzhautvenen: Oft von kernreichem Bindegewebe mehr oder weniger vollständig gefüllt, oft mehrere Lumina. Thrombosierung der Centralvene in der Lamina cribrosa. Großer Venenzweig im Sehnerven, wahrscheinlich von der Bedeutung einer Collaterale.

Frau E., 55 J. Glaucoma abs. oc. d. Die Patientin stellte sich am 12/XII. 04 in der Leipziger Universitätsaugenklinik vor, mit der Angabe, ihr rechtes Auge sei seit 1/2 Jahr entzündet; dabei klagte sie über anhaltendes Nebelsehen und Kopfschmerzen.

Sie war schon bei Herrn Prof. Schröter in Behandlung, der freundlichst folgende Krankengeschichte mitgeteilt hat:

(1902: 19/VIII. von Dr. A. untersucht.)

1902: 4/IX. Abnahme des Sehvermögens erst am 19/VIII. bei der Untersuchung bemerkt. S. R. = 1/200.

Ophth. R. Temporalwärts von der Papille um eine Papillen-

weite abstehend ein weißer Herd in der Netzhaut, 6 Papillenbreiten breit, 8 Papillenbreiten hoch. Über der trüben Schicht verlaufen die großen Retinalgefäße. Einzelne Extravasate in der Retina. Der weiße Herd wird durch einen querlaufenden grauen Streifen in einen oberen und unteren Teil getrennt. Im Umkreise des weißen Herdes eine Anzahl kleiner, weißen Tüpfel in der Retina. Papillargrenze ziemlich scharf. Retinalvenen geschlängelt und stark gefüllt. Nasalwärts von der Papille ein Extravasat in der Netzhaut.

4/XII. 02. Die Maculagegend erscheint nicht mehr getrübt, ist umgeben von einem weißen Exsudatgürtel von ungleichmäßiger Weite (Retinitis circinata). Ausgesprochene Neuritis optica. S. = 1/80.

31/VII. 03. S. = knapp 1/30. Ophth.: Der große weiße Herd erstreckt sich von der Papille weit über die Macula hinaus und umgreift in einigem Abstande den unteren Rand der Papille. Die Gegend der Macula wird eingenommen von einem vertikalen Ovale, dessen untere Hälfte grau ist mit feinen Gefäßen, während die obere Hälfte weiß erscheint und grau umrandet. Am Rande des Ovals liegen zwei Blutflecke: Extravasate finden sich ferner auf dem weißen Herde und in der umgebenden, ungetrübten Netzhaut. Neuritis optica.

16/X. 03. Finger in der nächsten Nähe erkannt. Ophth.: Weißer Herd unverändert. An der Macula grauer, flacher, bohnenförmiger Körper mit Extravasate am Rande. Neuritis optica. Zarte Cataracta punctata.

9/XII. 03. S. ziemlich 1/60. Ophth.: Sehnervengrenze scharf. Sonstiger Befund im Gleichen.

7/VI. 04. Befund im Gleichen. S. circa 1/50.

15/VII. 04. Seit 8 Tagen rechts keine Lichtempfindung, ziemliche Schmerzen, T. etwas erhöht. Iritis mit zahlreichen Synechien. Iris mit Gefäßen durchwachsen, zierliche Injektion.

29/VII. Pupille durch Atropin nach oben erweitert, so daß im umgekehrten Bilde die weißen Herde wieder erkennbar sind.

9/IX. T. erhöht, mäßige Injektion; keine Druckempfindlichkeit. Pupille weit, mit breiter Synechie innen-unten. Pupille

gibt rotes Licht. Details nicht erkennbar. Ein Tumor nicht sichtbar. Ectropium uveae.

16/IX. Bulbus sehr schmerzhaft, hart.

29/IX. Bulbus hart, kaum injiziert, nur selten schmerzend. Pupille leuchtet rot in ihrem ganzen Bereiche bei Augenspiegelbeleuchtung. Keine Details zu erkennen. Pat. weggeblieben.

12/XII. 04. (Augenklinik) R. A.: Injektion der vorderen Ciliarvenen. Hornhaut oberflächlich matt, leicht getrübt. In der Vorderkammer unten nasal eine Hämorrhagie. Cirkuläres, starkes Ectropium uveae, nasal von einer schmalen, hinteren Synechie abgebrochen. Pupille reagiert nicht direkt, die linke Pupille nicht konsensuell. Linse durchsichtig, ohne Trübungen. Aus dem Hintergrund rotes Licht, keine Einzelheiten. Vis. Amaurose.

L. A. Perimeterkarte ohne Einengung. Skiask. Emmetropie. Vis = 6/6.

13/XII. 04. Wegen fortgesetzter, starker Schmerzen Enukleation des rechten Auges. Bulbus leicht ausschälbar.

Mit Ausnahme einer am selben Tage stattfindenden Nachblutung im Stumpf, normaler Heilverlauf.

Zusammenfassung der Krankengeschichte: Das Auge hat also wenigstens $2^1/_3$ Jahr an einer Retinitis mit Blutextravasaten gelitten, hat ein Jahr hindurch Zeichen einer Neuritis optica gezeigt, wonach etwa ein Jahr vor der Enukleation die Papille wieder scharf begrenzt wurde und sich das Sehvermögen besserte. Fünf Monate vor der Enukleation traten Druckerhöhung, Iritis mit zahlreichen Synechien und Amaurose auf. Die Synechien lösten sich wieder mit Ausnahme von einer Synechie nach innen-unten, die seit drei Monaten notiert ist. Seit derselben Zeit ist auch das Ectropium uveae notiert worden. Die Drucksteigerung ging nicht zurück, es trat Hyphaema hierzu; das Auge mußte wegen Schmerzen enukleiert werden.

Makroskopischer Befund:

Der eben herausgenommene Bulbus wurde gleich in die Zenkersche Flüssigkeit gelegt, später wurde eine Kalotte nach oben abgeschnitten, wonach das Auge mit dem Sehnerven nach Einbettung in Celloidin (trockene Methode) in lückenlosen,

horizontalen Serienschnitte von 15—25 μ geschnitten wurde. Gefrierschnitte wurden nicht gemacht.

Vierundzwanzig Stunden nach der Enukleation wurde der Bulbus mit Cirkel gemessen.

Abstand v. d. Sehneninsert. des M.	rect.	sup.-Hornhautrand	7,5	u.	8,5 mm
„ „ „ „ „ „	„	„ -Sehnerveneintritt	17	„	15,5 „
„ „ „ „ „ „	obliqu.	„ -Hornhautrand	16	„	15 „
„ „ „ „ „ „	„	„ -Sehnerveneintritt	8	„	13 „
„ „ „ „ „ „	rect.	lat.-Hornhautrand	7		mm
„ „ „ „ „ „	„	„ -Sehnerveneintritt	19		„
„ „ „ „ „ „	obliqu.	inf.-Hornhautrand	20	u.	15 mm
„ „ „ „ „ „	„	„ -Sehnerveneintritt	6	„	14 „
„ „ „ „ „ „	rect.	„ -Hornhautrand	9	„	7 „
„ „ „ „ „ „	„	„ -Sehnerveneintritt	16	„	16,5 „
„ „ „ „ „ „	„	med.-Hornhautrand	8	„	7,5 „
„ „ „ „ „ „	„	„ -Sehnerveneintritt	14,5	„	15 „

Am Hornhautepithel wurden bei dieser Gelegenheit zwei oberflächliche kleine Substanzverluste bemerkt.

Bei makroskopischer Durchmusterung der Schnitte findet man keine besonderen Eigentümlichkeiten der Größe oder der Form des Bulbus. Der centrale Teil der Linse ist beim Schneiden entfernt worden. Vom Sehnerven ist ein etwa 4 mm langes Stück vorhanden. Infolge vom Hervorrücken des Linsensystems und der Iris, deren peripheres Drittel ringsum dicht an der Hornhaut anliegt, beträgt die größte Tiefe der vorderen Kammer nur 2 mm. In den obersten 60 Schnitten befindet sich central im Glaskörper ein größerer Hohlraum, was wohl hauptsächlich durch Einsinken nach Abtragung der Kalotte oder beim Eintrocknen des Celloidins entstanden sei. Weiter nach unten finden sich in etwa 200 Schnitten hinter der Linse 2 birnenförmige Höhlen, die Spitzen gegen die Papille gerichtet. In einigen Präparaten schließen sich temporalwärts einige kleinere Hohlräume im centralen Teil des Glaskörpers an jene größeren. auch offenbar während des Lebens entstanden. Der Glaskörper ist außerdem rings um die Papille bis nahe an die Ora serrata von der Retina abgehoben. Eine Retinalabhebung ist in den obersten 125 Serienschnitten vorhanden, dem oberen, nasalen Teile des Fundus entsprechend, und erstreckt sich bis an die Papille. Der oberste Teil der Ablatio ist mit der Kalotte ab-

geschnitten. Ihre größte Ausdehnung von Seite zu Seite beträgt 11 mm (die Chorda des Segmentes gemessen), ihre größte Entfernung von der Chorioidea 3 mm. Sonst liegt die Retina überall der Chorioidea an.

In der vorderen Kammer, hinter der Iris, in den Spitzen der Höhlen des Glaskörpers, zwischen dem abgelösten Glaskörper und der Retina und auch — doch weniger — hinter der abgehobenen Netzhaut befinden sich überall reichliche Massen von koaguliertem Exsudat.

Mikroskopische Durchmusterung:

Conjunctiva bulbi: Gefäße stark gefüllt, ihre Umgebung oft von Rundzellen infiltriert.

Cornea: Im Centrum derselben befindet sich in fünf Schnitten eine kleine oberflächliche Excoriation, an deren Boden, der von der Bowmannschen Membran gebildet wird, etliche sehr schlecht färbbare Zellen und etwas Detritus haften. In der Nähe befindet sich wieder in 5 Schnitten eine kleine rundliche Blase, aus abgehobenem Epithel gebildet und mit ähnlichem Inhalt. Im übrigen zeigt das Epithel — doch weniger deutlich wie im Auge Gr. — kleinste, mit schuppenähnlichen Zellen versehene Grübchen seiner Oberfläche, und Zerrung der hinteren, zylinderförmigen Zellen. Zwischen den Hornhautlamellen kommen eigentlich nur in der Peripherie der Cornea kleine Spalten vor, indem die Lamellen beim Übergang zu dem an der Iris angewachsenen Teil oft stark wellenförmig gebogen verlaufen. Wo sie nicht angewachsen sind, sind die Membrana Descemeti und das Endothel ohne Besonderheiten. In dem pheripheren, mit der Iris verwachsenen Hornhautbereich, lassen sich nur ganz nahe an der neuen Kammerbucht einige Zellen sehen, die man als Hornhautendothelien deuten kann, später kann von einer Endothelreihe nicht gesprochen werden. Die Membrana Descemeti ist nur in dem centralen Drittel der Verwachsung vorhanden. Ihre Peripherie ist geschwunden. Es tritt dabei erst in ihrem vorderen, an den Hornhautlamellen gelegenen Teil eine gewisse Körnigkeit (Abb. 30 K.) auf. Diese Partie, die sich nach van Gieson fleckig rot färbt, wird nach der Peripherie zu breiter, indem der homogene, hintere Teil der

Membran immer dünner wird, es treten Kerne auf, und weiter peripher geben nur eine feine Streifigkeit und ein von der übrigen Cornea etwas abweichender Farbenton eine Andeutung, daß das Gewebe hier etwas verschieden ist. An der hinteren Fläche der Membrana Descemeti findet man im verwachsenen Teil kleine Grübchen. — Verdese (218) hat bei einem Absceß der Cornea eine körnige Degeneration der Membrana Descemeti beschrieben als Vorstufe einer Ruptur derselben. In Fridenbergs (52) Fall ist wahrscheinlich auch ein Schwund des peripheren Teiles der Descemetschen Membran vorhanden gewesen im Bereiche der Verwachsung.

Das Ligamentum pectinatum wird durch die Verwachsung völlig von der vorderen Kammer abgeschlossen, ist in allen Präparaten nur von einer Kernanhäufung repräsentiert, in welcher man erst bei stärkerer Vergrößerung und nicht ohne Mühe die ursprüngliche Gewebsgestaltung zu erkennen vermag. Es enthält sehr spärliches Pigment.

Unter 33 Durchschnitten des Kammerwinkels konnte ich 4mal den Canalis Schlemmii nicht mit Sicherheit finden, sonst war er überall vorhanden, durchgängig, enthielt mehr oder weniger, nicht veränderte, rote Blutkörperchen. Er kam 21mal ziemlich eng, 8mal dagegen ziemlich weit vor, ohne daß ich sagen kann, die normalen Verhältnisse wären überschritten.

Die Iris ist, wie schon bemerkt, zu einem Drittel oder etwas mehr ihres Radius ringsum mit der Hornhaut verwachsen. Wenn man diese Partie in den gewöhnlichen Präparaten betrachtet, scheint die Iris oft unmittelbar dem Hornhautgewebe anzuliegen. Wenn man aber die zwei Membranen voneinander losreißt, findet man, daß eine wirkliche Verbindung zwischen beiden durch feine, spindelförmig aussehende Zellen gebildet wird. Die Grübchen an der hinteren Fläche der Membrana Descemeti treten dann auch deutlicher hervor. Sie enthalten oft einen Zellenkern. Bisweilen sind rote Blutkörperchen zwischen Hornhaut und Iris eingeschlossen. Es läßt sich nicht immer mit Sicherheit sagen, ob sie in einem selbständigen, sehr dünnwandigen, unverhältnismäßig weiten Gefäß liegen, oder ob sie nur zwischen den beiden Membranen

eingeschlossen sind, in ähnlichen Hohlräumen wie bei G. 10: wahrscheinlich kommt beides vor (Abb. 30 H, vergl. Abb. 17 H.). Es besteht ein großes Ectropium uveae mit Umknickung des M. sphincter pupillae. An der Vorderfläche des freien Iristeiles befindet sich eine Bindegewebsmembran, dünn, kernreich, gefäßhaltig. Centralwärts ist sie bis nahe an die Pupille zu verfolgen; liegt da im Anfang zwischen dem umgebogenen Pigmentsaum des Ectropium und der vorderen Grenzschicht der Iris eingeschlossen. An die neue Kammerbucht angelangt, verdickt sich jene Membran etwas, indem sie sich an die Hornhaut befestigt und sich so an der Bildung des neuen Winkels beteiligt.

Die Iris selbst ist dünn, ihr Gewebe verdichtet, kernreich; die Gefäße sind leer oder mäßig gefüllt. Ab und zu bemerkt man ein Gefäß mit auffallend dünner Wand im Verhältnis zu seinem weiten Lumen. Es besteht keine ausgesprochene Arteriosklerose, keine Rundzellanhäufungen.

An der temporalen Seite befindet sich in einigen Schnitten am Pupillenrand ein Pigmentzapfen, wohl aus einer alten Synechie entstanden.

In 70 von den die Pupille betreffenden 154 Schnitten befindet sich an der nasalen Seite Synechiebildung zwischen Iris und Linsenkapsel. Im ganzen haben sich 3 fertige, ziemlich hinter einander gelegene Synechien (Abb. 29, 32) gebildet, die ich a), b) und c) nennen will. Von diesen stehen c) und die in der Mitte zerrissene a) ziemlich auf derselben Stufe ihrer Entwicklung, b) ist von etwas älterem Datum.

Wenn man das betreffende Bereich durchmustert, zwingt sich folgende Auffassung der näheren Vorgänge bei der Synechienbildung als die richtige auf.

Als Anfangsstadium ist (Abb. 31) wohl folgendes in einigen Präparaten vorhandenes Bild zu bezeichnen: in dem sonst an verschiedenen Stellen des Auges befindlichen Exsudate, bemerkt man einen aus feinen Fäserchen bestehenden, mehr zusammenhängenden Streifen zwischen Pupillarrand und Linsenkapsel. Die Fäserchen bilden oft sternförmige Strahlen um einen stark lichtbrechenden, eben wahrnehmbaren Mittelpunkt, ohne deutliche Farbe und Form; ähnliche Netzwerke finden sich auch

sonst in diesem Auge; hier sind aber die Maschen mehr regelmäßig angeordnet, mit ihrer Hauptrichtung (offenbar infolge der Irisbewegungen) von der Iris in der Richtung nach der Linse zu. An der Irisoberfläche werden die Maschen niedriger, dichter und haben ihren größten Durchmesser parallel mit der Irisfläche gerichtet. Die letzte Faser, die ich Randfaser nennen will, ist etwas stärker, heftet sich an das Pigmentepithel, überbrückt kleine Einkerbungen seiner Oberfläche, bisweilen eine ganze Zelle, um sich an eine andere noch fester anzukleben. Die Fäserchen nehmen Eosin an, werden nach van Gieson schwach rötlichgelb, geben keine Fibrinreaktion n. Weigert, auch nicht nach vorhergehender Behandlung mit Oxalsäure. Noch ein ganz ähnlicher Streifen ist in den Präparaten 141—150 zwischen der hinteren Irisfläche und der Linse ausgespannt (Abb. 32 e). Da sich hier wohl die Irisoberfläche weniger verändert als am Pupillenrand, fehlen jene quergezogenen Maschen an der Iris.

Für das nächste Stadium [1]) (Abb. 32 d u. f), halte ich folgendes Bild: hier ist das feine Maschenwerk durch weniger zahlreiche, gröbere, doch immerhin zarte, hauptsächlich in der Richtung von der Iris an die Linse verlaufende Fasern ersetzt, ein Bild, was naturgemäß aus dem vorigen nach einer Zeit entstehen kann, infolge der stetigen Bewegungen der Iris, wobei das feine Maschenwerk, das anscheinend aus klebrigem, halbfestem, fadenziehendem Stoff besteht, mehr und mehr der Länge nach gezogen wird, eine Menge Fasern abgerissen werden und sich zu den übrig bleibenden, meist längsgehenden legen, die dadurch kräftiger werden. Ab und zu wird die am Pigmentepithel haftende Faser losgerissen, bisweilen reißt sie selbst einen Teil einer Pigmentzelle ab, bisweilen eine ganze Zelle; bisweilen werden bei irgend einer günstigen Gelegenheit und enger Pupille einige Pigmentzellen des hinteren Teiles des Pupillenrandes durch zwischenliegendes Faserwerk an die Linsenoberfläche angeleimt.

1) Mit diesem Stadium 2) der Synechiebildung möchte ich auch das beobachtete Anfangsstadium der Verwachsung des Kammerwinkels bei Gr. vergleichen, wo die Iris durch feine Fäserchen an die Hornhaut verklebt wurde.

Auf dieser Stufe der Entwicklung (Stadium 3) stehen die beiden Synechien a) und c) (Abb. 29). Sie enthalten also kein Bindegewebe (denn ein paar Bindegewebszellen an der lentalen Befestigung von a) sind augenscheinlich zu der gleich daneben liegenden, bindegewebigen Synechie b) zu rechnen), sondern bestehen nur aus Pigmentzellen mit Randfaser und feinem Faserwerk. Bei a) hat sich dann die Pupille erweitert, ehe die Synechie größere Festigkeit bekam; ihre Pigmentzellen sind daher in einen langen, schmalen Streifen ausgezogen, dessen Mitte abgerissen ist.

Ein anderes Verhältnis zeigt die Synechie b) (Abb. 29). Der älteste Teil derselben besteht aus jungem Bindegewebe und Fasern, die zwischen der Vorderfläche der Iris und der Linse ausgespannt sind. In einem Bezirk besteht weder Ectropium des Pigmentblattes noch Umknickung des Sphincters bei vorhandener Vorderflächenmembran der Iris und Verwachsung des Kammerwinkels, sondern die Iris ist durch die Synechie gestreckt. Die Synechie entspringt unmerklich an der Vorderfläche der neugebildeten Membran, überzieht dann, kernarm und reich an feinen Fasern, das ektropionierte Pigmentblatt, wo dasselbe vorhanden ist. Am Übergang zum Pupillenbereich nimmt sie von hinten Spindelzellen aus der Iris auf, die aus einem kleinen Riß am Pupillenrand hervorzutreten scheinen, verläuft dann etwas reicher an Spindelzellen unter dem Charakter von jungem Bindegewebe weiter, um sich an die Linsenkapsel zu befestigen. An ihrer vorderen Seite liegt Exsudat, an ihrer hinteren Fläche schließen sich feine, langgezogene, oft abgerissene und dann gewellte Fasern, welche wahrscheinlich einer früheren Entwicklungsstufe der Synechie entsprechen (= Stadium 2). Es hat sich also wohl durch Zug der Fäserchen am Irisrande eine kleine oberflächliche Wunde gebildet, daraus getretene Zellen haben sich an die vorhandenen Fäserchen gereiht und so wurde der zarte, bindegewebige Streifen gebildet, wahrscheinlich sind aber auch von der Vorderflächenmembran aus Zellen hinzugetreten. (Vergleiche auch die Synechie des Auges A.R. 68, Abb. 33, welche hauptsächlich von der Vorderflächenmembran gebildet erscheint.) Ein anderer Teil der Sy-

nechie b), wohl von etwas jüngerem Datum, besteht aus einem Zapfen des ektropionierten Pigmentblattes, der wie eine Falte durch einen Bindegewebsfaden in die Höhe gezogen wird. An der Linsenkapsel verdeckt das vorhandene Pigment viele Details, bisweilen sieht man aber den Fußteil von b) durch eine schmale, mehr hyaline Schicht von der Kapsel getrennt. (Vgl. die hyaline Schicht bei der Synechie in A. R. 68.)

Es finden sich in diesem ganzen Gebiete der Synechiebildung zahlreiche, losgerissene Pigmentzellen des Uvealblattes, meistens kugelförmige. Oft sind sie — wohl bei dem Losreißen — etwas beschädigt worden und ziehen dann wie einen Kometenschwanz von Pigmentkörnchen hinter sich. Wohl infolge der Irisbewegungen und der Saftströmung werden sie gegen die Linse entlang der Fasern geführt, hier liegen sie zahlreich neben einander im Netze der Fasern eingefilzt. Es finden sich natürlich auch zahlreiche einzelne Pigmentkörner, die z. T. von den ziemlich spärlich vorkommenden Wanderzellen verzehrt werden. Außerdem sind auch amorphe Exsudathaufen vorhanden.

Die seichte vordere Kammer enthält zahlreiches, ziemlich grobkörniges und feinfaseriges Exsudat, mit Eosin und Pikrinsäure färbbar. Keine Fibrinreaktion (Weigert). Wo keine Synechien vorhanden sind, steht das Exsudat der vorderen Kammer durch die Pupille in offener Verbindung mit dem Exsudate an der Hinterfläche der Iris, so daß Exsudatflocken die ganze Strecke zwischen Iris und Linse vorkommen. In der Iris selbst sieht man kein Exsudat. Unten nasal in der vorderen Kammer findet man in 21 Schnitten einen Klumpen, der das klinisch beobachtete Hyphaema darstellt. Es besteht aus großen, pigmentierten Zellen mit abgerundeten Ecken, runden, prall mit Pigment gefüllten Kugeln (Irispigmentepithelien) freien Pigmentkörnchen, vereinzelten Schatten von roten Blutkörperchen, Spindelzellen und Zellen mit Kleeblatt- und Halbmondkernen. Besonders im oberen Teil sind die pigmentierten Zellen durch junges Bindgewebe verbunden. Das Pigment gibt — mit Ausnahme von den Iriszellen — ausgesprochene Eisenreaktion mit Ferro- und Ferricyankalium. Es sind also sowohl Eisenoxyd- wie Eisenoxydulverbindungen vorhanden, wohl in dem Blut-

pigment entstanden, und die ganze Bildung stellt ein altes in Organisation begriffenes Hyphaema dar.

Von der Linse ist nur die Kapsel vorhanden, das übrige wurde beim Schneiden entfernt. Der Äquatorialdurchmesser der Linse beträgt 9 mm. Das ganze Linsensystem ist stark nach vorn geschoben, wodurch die Zonulafasern meistens sehr gespannt sind.

Das Corpus ciliare ist abgeflacht infolge der geringen Dicke des M. ciliaris. An der Basis der Ciliarfortsätze und auch in denselben findet man das Bindegewebsgerüst verdichtet, ab und zu liegen darin verästelte Pigmentzellen. Rundzellanhäufungen fehlen. Die Kapillaren sind oft erweitert, ziemlich stark gefüllt; es besteht keine deutliche Leukocytenvermehrung. An den Spitzen der Fortsätze kommt ziemlich konstant Schwund des Pigmentes vor. Behandelt man die Präparate (Abb. 27) mit Ferrocyankalium und Salzsäure, so findet man, daß am Übergang zum pigmentfreien Teil, die vorhandenen Pigmentzellen Eisenreaktion geben, und zwar ihre Pigmentkörner. Man sieht dann zuerst an sonst mit anscheinend unverändertem Pigment gefüllten Zellen, daß die an ihrer inneren Seite gelegenen Körner eine schmutziggrüne Farbe annehmen. Näher der Spitze kommen dann in der Reihe einige Zellen vor, die nur vereinzelte, grünlich oder blau gefärbte Körner aufweisen und dann eine Zelle, wo die zahlreichen Körner tiefblau erscheinen. Ab und zu findet man ein Pigmentkörnchen von unveränderter Farbe zwischen den anderen. Bisweilen findet sich eine diffuse, ganz schwache Blaufärbung der Epithelzellen in der Umgebung. Bei Behandlung mit Ferricyankalium und Salzsäure, erhält man auch Blaufärbung von Körnern, doch weniger oft; es finden sich also auch Eisenoxydulverbindungen dabei. Die Reagentien waren frei von Verunreinigung mit Eisen. An der Basis der Fortsätze habe ich niemals Eisenreaktion des Pigmentes gefunden; hier findet sich auch kein Pigmentschwund. Die in der Nähe vorhandenen Gefäßwände bleiben bei der Reaktion ungefärbt. Keine Blutung findet sich in der unmittelbaren Nähe.

Es spricht vieles dafür, daß das Pigment der Ciliarfortsätze ehe es atrophiert eine chemische Veränderung durchmacht, wobei nachweisbare Eisenoxyd- und Oxidulverbindungen

entstehen. Man kann aber auch andere Erklärungen geben, entweder daß das Eisen von den im Glaskörper liegenden Blutungen herrührt, was mit v. Hippels (92) Anschauungen in seiner Arbeit über Siderosis bulbi übereinstimmt; oder daß das eisenhaltige Pigment eine Vorstufe bei der Regeneration von neuem Pigment ist. In beiden Fällen werden neue Hypothesen aufgestellt, nämlich erstens, daß gewissen Zellen des Pigmentepithels eine Funktion der Resorption event. als Ablagerungsplatz für Eisen zukäme, anderen nicht, zweitens, daß bei jenem Pigmentschwund der Proc. cil. Regenerationsvorgänge stattfinden. Die Annahme, daß vor dem Schwunde des Pigmentes nachweisbare Eisenverbindungen entstehen, erscheint mir einfacher und sehr plausibel.

Das Epithel der Ciliarfortsätze ist infolge von Zerrung seitens der Zonulafasern in zahlreiche kleine Höckerchen (Abb. 25) ausgezogen, welche den Anhaftungsstellen von stärker gespannten Fasern entsprechen. Die Höckerchen sind solid, oft zugespitzt, von hohen, verzogenen Zellen gebildet, die auch in mehreren unregelmäßigen Reihen liegen können; man kann darin noch eine Strecke weit die feine Streifung der Zonulafäserchen verfolgen. Diese Bildung bei stärkerer Spannung der Zonula, habe ich nicht in der Literatur erwähnt gefunden.

An verschiedenen Stellen, doch nur kleine Bezirke umfassend und ausnahmsweise, findet man auch sonst das Epithel der Proc. cil. verändert, indem die Zellen eng gedrängt neben einander oder in mehreren Schichten stehen. Die Zellen sind hoch, schmal, unregelmäßig gebogen, die Kerne liegen in verschiedener Höhe; oft sind Vacuolen vorhanden, außerdem besteht eine starke Körnigkeit, besonders in den basalen Teilen der Zellen.

Ich habe in diesem Auge nirgends die Ciliarfortsätze an die Iris gedrängt gesehen. Dagegen sind einige Fortsätze, die ungewöhnlich lang erscheinen, nach rückwärts umgeknickt und eng von dem Glaskörper und einigen Zonulafasern eingeklemmt.

Chorioidea. Im vorderen Abschnitt ist die Chorioidea verdünnt, ihre Gefäße meistens eng, stellenweise kaum zu sehen, mäßig oder wenig gefüllt. Die Blutkörperchen erscheinen unverändert. Nach hinten zu wird das Stroma der Aderhaut

mehr kernreich, etwas dichter wie normal. In einem kleinen Bezirk ist die Choriocapillaris undeutlich. In einigen Schnitten findet man temporalwärts im Fundus einen kleinen chorioiditischen Herd, wobei in den äußeren Schichten der Aderhaut ein dichtes Narbengewebe mit eingelagerten Pigmentstreifen vorhanden ist. Dieser Herd ist von unbedeutender Größe, erreicht nicht die Choriocapillaris, welche unversehrt darüber weggeht. In der Nähe der Eintrittstellen der unteren Venae vorticosae findet man dichte kleine Rundzellenherde in der Chorioidea um 2—3 dünnwandige, prall gefüllte Blutgefäße.

Hinter dem großen, gleich zu beschreibenden Netzhautknötchen ist die Chorioidea nur ganz unbedeutend verändert. Von den 75 Schnitten, welche auf das eigentliche Knötchen fallen, habe ich 56 genau durchmustert und dabei die Glasmembran immer intakt gefunden. Entsprechend der größten Dicke des Knötchens sieht man eine unerhebliche zirkumskripte Kernvermehrung in der Choriocapillaris (Abb. 28). Die Chorioidea ist hier etwas schmäler als an den Rändern des Knötchens, wo sie eine leichte Zunahme ihrer Breite infolge größerer Füllung der Schicht der großen Venen bekommt. Sowohl die Zellenvermehrung, wie das Schmälerwerden sind offenbar als Ausdruck für die Reaktion der Umgebung auf den jedenfalls sicheren, mechanischen Reiz, vom Herde ausgehend, zu betrachten. Sonst sind hier keine Veränderungen der Aderhaut vorhanden. Nur zweimal habe ich End- und Periarteriitis der Chorioidealgefäße angetroffen. Die Lage dieser übrigens nur wenig erkrankten Gefäße entspricht dem Rand des Netzhautknötchens.

Die Sclera ist kernreich. Überall in derselben und besonders reichlich in der Nähe der Gefäße finden sich schmale Streifen von pigmentierten Zellen zwischen den Lamellen und mit ihrer Längsrichtung parallel zu denselben. Die Zellen erscheinen spindelförmig, haben pigmentierte Fortsätze, die hauptsächlich in der Längsrichtung der Zelle verlaufen. Der Kern ist rundlich oder mehr platt gedrückt. Das Pigment erscheint gleich dem Pigment der chorioidealen Stromazellen. In der Umgebung der Gefäße, wo das Gefüge lockerer ist, zeigen sich

diese pigmentierten Zellen weniger streng bipolar und sind reichlicher verästelt.

Nach Weigerts Elastinfärbung werden zahlreiche Querschnitte von elastischen Fasern im skleralen Gewebe sichtbar.

Um kleine Gefäßzweige der Sklero-Cornealgrenze und um die vorderen Ciliargefäße findet man ab und zu eine mäßige Perivasculitis und eine geringe Leukocytenvermehrung im Inhalt des Gefäßes, so daß Querschnitte mit 4—5 weißen Blutkörperchen ziemlich häufig vorkommen.

In der Äquatorgegend findet man mehrmals eine dichte Zellinfiltration der äußeren Schichten der Sklera, nämlich in einigen Schnitten, die durch die Mitte der Pupille verlaufen und nicht weit von den Durchtrittsstellen der unteren Venae vorticosae.

Die Art. cil. long. sind ohne deutliche Veränderungen in der Sklera.

Einige der hinteren Ciliararterien zeigen in der Episclera eine mäßige adventitielle Wucherung, die sich bisweilen auch in die Sklera fortsetzt.

Die Venae vorticosae selbst (die Unteren) sind weil sehr schräg getroffen und weil die Präparate hier leicht zerreißen, etwas schwierig zu beurteilen. Sie erscheinen von einer leichteren, ziemlich frischen Endophlebitis betroffen zu sein.

Eine Vena vort. wird von ziemlich vielen pigmentierten Zellen begleitet, besonders an der inneren Seite. Die Venen enthalten reichlich Blut mit leicht vermehrtem Gehalt an weißen Blutkörperchen.

Retina. Besonderes Interesse verdienen die abgelöste Partie und die Gegend um die Papille.

Die oben nasal gelegene Abhebung ist, da hier auch eine Glaskörperabhebung besteht, sowohl nach vorn wie nach hinten zu von Exsudat umgeben. Das subretinale Exsudat erfüllt nur einen Winkel und die Mitte seiner Höhle und hört da ziemlich weit vom Pigmentepithel mit einer geraden Begrenzung auf,was wohl nur auf eine postmortale Vergrößerung der Ablatio hindeuten kann. Das subretinale Exsudat besteht aus grazilen, schwach gefärbten Fäserchen und enthält abgestoßene Partikelchen der nächsten Umgebung (Pigmentepithel und Stäbchen-

Zapfenschicht). Das Exsudat zwischen Retina und Glaskörper bildet dagegen stark eosingefärbte, klumpige Massen, oder ein sehr faserreiches Filzwerk und ist dem Aussehen nach das bei Weitem eiweißreichere von den beiden Exsudaten. Das Aussehen der Präparate scheint also nicht gut mit der Diffusionstheorie Rählmanns[1]) übereinzustimmen, es ist aber hier keine einfache Ablatio, sondern ein komplizierter Fall vorhanden. Die Entstehung der Netzhautabhebung dieses Auges wird klarer bei der Durchmusterung der unteren, dadurch fallenden Schnitte. Es treten nämlich hier Schrumpfungsvorgänge auf, zwar nicht durch Glaskörperstränge (Leber, Nordenson (138)), denn der Glaskörper liegt nirgends der abgelösten Netzhaut an, sondern in der Retina selbst und besonders in einer neugebildeten Bindegewebsmembran ihrer Oberfläche an und neben der Papille[2]). Es ist ohne Weiteres klar, daß eine verkürzte Netzhaut sich von der Chorioidea abheben muß, wenn sie nicht durch irgend welche Komplikationen gehindert wird. Es ist sehr möglich, daß der Glaskörper auch mit zu der Entstehung der Ablatio beigetragen hat, als er sich von der Netzhaut zurückzog. Vieles (z. B. abgerissene Stützfasern) deutet darauf, daß die Glaskörperablösung nicht allzu sehr gelinde vor sich geht. Die Schwerkraft kommt wohl auch bei der Lage der Ablatio mit in Betracht (vgl. Best 19), vielleicht auch das Vorhandensein von Flüssigkeit anstatt Glaskörpers an der Vorderseite der Retina und endlich die subretinale Ansammlung von Exsudat.

---

1) Wie bekannt sucht Rählmann die Vorgänge bei Netzhautabhebung durch verschiedene chemische Zusammensetzung der an beiden Seiten der Retina sich bildenden Flüssigkeit zu erklären: Wie die Salzlösung durch die Membran eines Dialysators gehe die wässrige eiweißarme Flüssigkeit des Glaskörperraumes durch die Retina zu dem aus der Chorioidealgefäßen entstandenen, eiweißreichen Transsudate.

2) E. v. Hippel (93) betont auch bei einem Auge mit Netzhauterkrankung, Drucksteigerung und Abhebung der Retina die Bedeutung von Schrumpfungsprozessen in der Netzhaut selbst für das Auftreten der vorhandenen Ablatio. Er erwähnt als abhebende Momente: Schlängelung von rigiden Gefäßen, Bindegewebsneubildung von denselben ausgehend, die stellenweise die Innenfläche der Retina überzieht, weiter Gerinnung von fibrinösen Exsudationen in das retinale Gewebe und Organisation von Blutungen.

Die abgelöste Retina selbst zeigt sich oben weniger, unten mehr durchsetzt von zahlreichen, abgerundet spaltförmigen bis runden Löchern der Nervenfaser- und inneren Körnerschicht. Auch kommt, besonders nahe der Papille Durchlöcherung der Zwischenkörnerschicht vor. Der größte Durchmesser der Höhlen liegt hier meistens in der Richtung der Stützfasern. Die Löcher sind meistens leer, können aber auch winzige eosinophile Fäserchen, Netze oder Gewebsreste enthalten. Weigerts Fibrinreaktion ist negativ. Die Nervenfasern sind sehr sparsam, die Anzahl der Ganglienzellen ist deutlich reduziert, die inneren Körner sind in der Mitte der Ablatio stark auseinander gedrängt, durch die eben erwähnten Hohlräume. Die äußeren Körner erscheinen intakt, ebenso die Stäbchen und Zapfen.

Die Anfangs sehr dünne Membran an der inneren Netzhautoberfläche ist peripher als ein homogener, schmaler Streifen sichtbar, wird aber schnell dicker, kernreich, echt bindegewebig, nach van Gieson rot mit einem etwas gelblichen Ton, nach Mallory blau, nach Held gelb und enthält dann und wann Blut, das wenigstens bisweilen in dünnen, wirklichen Gefäßen eingeschlossen ist. Bisweilen liegt eine kleine Blutinsel ohne deutliche eigene Wand zwischen Membran und Retina eingeschlossen. Jene ist wie ein straffes Band ausgespannt, dem die Retina, in kleinen Fältchen angeordnet, hier und da fest anhaftet; dazwischen liegt sie frei in kleinen Buchten, in denen man oft etwas braunes Pigment findet. Die Faltung umfaßt nur die innere Retinafläche, ist nie durchgehend.

Die Membran fängt oben nasal mit einem Zipfel an, der schnell breiter wird und an der exkavierten Papille angelangt, dieselbe vollständig überbrückt. Hier ist sie sehr gefäß- und zellenreich und bleibt so noch einige mm zu beiden Seiten der Papille. Unterhalb der Papille wird die Membran wieder schmäler, noch ein Zipfel von ihr ist nasal unten vom Sehnerven zu finden. Auch zu beiden Seiten läuft sie in Zacken aus, die sich meistens als homogene Streifen an der Begrenzung des Glaskörpers oder der Retina verlieren. Einer von diesen Zacken (Abb. 28) ist mehr knotenförmig angeschwellt, hängt mit dem größten der Netzhautknötchen ununterbrochen

zusammen und besteht aus homogener und feinkörniger Masse, etwas Blut und einigen Spindelzellen. Auch nach vorn schickt die Membran ein paar kurze, zellenreiche Ausläufer, zwischen jene erwähnten, birnenförmigen Hohlräume des Glaskörpers.

Überhaupt ist der nasale Teil der Retina viel nachgiebiger als der temporal von der Papille gelegene, welcher infolge der vorhandenen Veränderungen viel steifer ist und wohl infolgedessen auch nicht abgehoben wurde, trotzdem auch hier die Retina hinter der Membran gefaltet ist. Die Spannung der Membran wird noch erhöht durch eine an dem ganzen nasalen Papillenrande befindliche, flächenförmige Blutung, welche hinter ihr liegt.

Unzweifelhaft hat die Schrumpfung der bindegewebigen Membran eine große Rolle gespielt bei der Entstehung der Ablatio.

In den letzten, unteren Schnitten durch die Netzhautabhebung, verändert sich die abgelöste Retina, indem sie in der Nähe eines Gefäßes ein ausgeprägt streifiges Aussehen bekommt. Dieses Gefäß — eine Vene — zeigt 5—7 winzige, endothelausgekleidete, leere Lumina in einem sehr kernreichen jungen Bindegewebe, das sich nicht von der inneren Gefäßhaut abgrenzen läßt. Es findet sich kein Pigment, aber eine nicht ganz frische Netzhautblutung in der Nähe. Die Vene ist ringsum von einem Maschenwerk von aufgelockertem Gewebe ohne Spur von Endothelbelag umgeben. Die Maschen haben zum Teil eine sehr ausgeprägte rundliche Form, sie sind nicht nur Spalten. Nach ihrer Form zu beurteilen, halte ich sie am wahrscheinlichsten unter dem Einfluß von ödematösen und schrumpfenden Prozessen entstanden.

Reimar (163) gibt einige Abbildungen (Fig. 11, 12 und 21) von Netzhautvenen mit mehrfachen Lumen; er erklärt sie als Venen, die in gemeinsamer Wandung liegen.

Coats (31) beschreibt ein ähnliches Bild der Vena centr. ret., läßt aber unentschieden, ob es sich um eine anatomische Anomalie („a peculiarity“) oder einen organisierten und vascularisierten Thrombus handelt.

Harms (82) beschreibt ähnliche Venen (V. c. ret.) mit

mehreren endothelausgekleideten Lumina und in verschiedenen Stadien einer Thrombose. Was die beschriebene nasal-oben gelegene Vene des Auges E. betrifft, halte ich die Annahme einer in Rückbildung begriffenen Thrombose für die wahrscheinlichste.

Die erwähnte Streifung geht oft divergierend von dem später längsgetroffenen Stamme dieser Vene und bildet dann einen nach vorn offenen Winkel, als ob sich das Gefäß in seiner Längsrichtung verkürzt hätte, und dann die umgebenden Stützfasern in der Richtung nach hinten gegen die Papille eingebogen und zugleich in die Länge gezogen worden wären. Ich glaube aber nicht, daß hier die Streifung der Retina allein von den Stützfasern gebildet wird, sondern daß sie auch von spindelförmigen Zellen herrührt, die in ähnlicher Richtung verlaufen. Es kommen nämlich zahlreiche, zerstreute Kerne in der Retina vor, einige davon sind wohl nur aus ihrem Platz verdrängt, andere rühren unzweifelhaft von neugebildeten, langgestreckten Zellen her.

Das streifige Gewebe der Retina färbt sich überall nach van Gieson gelb, nach Held färbt es sich blau, währenddem das Bindegewebe gelb wird; andere Gliafärbung ist nicht gelungen.[1]) Es kommt rings um die Papille vor, in den Präparaten 100—340, anfangs und zuletzt nur undeutlich und in der Nähe einzelner Gefäße, mehr zusammenhängend aber zu beiden Seiten der Papille, wo es sich temporal von derselben 5—6 mm erstreckt, nasal nur 2—3 mm. Am oberen Umfang des Sehnerven verschwinden dann die Hohlräume der nasalen Retina mit Ausnahme deren der Nervenfaserschicht, welche besonders deutlich um eine kleine, längsgetroffene, sehr kernreiche, leere Vene hervortreten, in deren Nähe wiederholt kleine Pigmenthaufen vorkommen. Auch von diesem Gefäße gehen ab und zu feine Gewebszüge ab, die sich in die äußeren Netzhautschichten begeben, wobei diese zusammengezogen werden; die Zwischenkörnerschicht wird undeutlich, verliert sich, die Stäbchen und Zapfen ver-

---

1) Bei Mallorys Bindegewebsfärbung bleibt es rot, läßt aber ziemlich zahlreiche, blau gefärbte Kapillaren erkennen, die von den Netzhautgefäßen ausgehen und tief in die veränderte Retina hineindringen, bis in die Nähe ihrer äußeren Oberfläche.

schwinden. Als Resultat des Prozesses (vgl. Abb. 19) entsteht aus der Retina eine kernreiche, streifige Masse mit verfilzten, oft schräg oder annähernd radiär verlaufenen Fasern, die nach außen zu von der Limitans externa begrenzt wird, an deren Außenseite kleine spindelförmig aussehende, längsgetroffene Zellen, spärliche Reste der Stäbchen-Zapfenschicht, ab und zu eine Pigmentzelle haften. Stellenweise sammeln sich diese Spindelzellen zu einem längsgehenden Band zusammen (vergl. Abb. 20, 26), das an der Netzhautaußenseite verläuft und bisweilen die Limitans externa durchbricht. Es kann dabei eine Strecke unversehrter Netzhautoberfläche mit deutlicher Limitans und mehr oder weniger gut erhaltenen Stäbchen und Zapfen überbrücken, wobei jene bekannten Bilder von „Ringen", „Rosetten", „Hufeisen" entstehen (Abb. 26). Seitlich werden dann dieselben von einrahmenden Zügen umgeben, die nach innen in die Netzhaut verlaufen. Man findet auch eine einfache, faltenförmige Erhebung der Netzhautaußenfläche durch Züge jenes streifigen Gewebes, welche die Retina quer oder etwas schräg durchsetzen und wohl die Entstehung jener eben erwähnten Bildungen erleichtern. Von derartigen Ringen, Fältchen etc. sind etwa 5—6 in diesem Auge vorhanden. Ich habe sie alle mit Ausnahme eines Ringes genau in den Serienpräparaten verfolgt und dabei immer in ihrer nächsten Nähe ein erkranktes Gefäß gefunden, in dessen äußerer Begrenzung sich viele der beschriebenen Züge verlieren. Aber auch Stützfasern, deren äußere Teile durch jenes Band zusammengerafft werden, nehmen an der Einrahmung teil. Die Ringbildung kommt nur in der Peripherie des streifigen Bezirkes der Retina vor (vgl. weiter unter Retina bei A. R. 68).

Central in demselben (Abb. 28) liegt ein aus mehreren kleineren Herden zusammengesetzter, unregelmäßig höckeriger Herd, der sich scharf von der Umgebung abhebt. Seine äußere Begrenzung bildet die, soviel man sehen kann, überall völlig intakte Glasmembran der Chorioidea; innen und seitwärts wird er von der streifigen Retina bekleidet, welche nach dem Glaskörperraum zu mehr oder weniger dünn und verdichtet ist, an den Seiten aber hier und da Andeutungen von dem Netz-

hautbau zeigt und bisweilen größere Hohlräume mit feinen Fasernetzen (Fibrinreaktion negativ) aufweist, der Verlängerung der Zwischenkörnerschicht entsprechend. In die einzelnen Knoten des Herdes ziehen kurze Züge von spindelförmigen Zellen aus der Retina hinein. Er ist von etwas lückenhaftem Pigmentepithel bekleidet, das sich auch zwischen die einzelnen Höcker einsenkt und dessen Form und Pigmentgehalt oft verändert ist. Der Herd ist verhältnismäßig kernarm, besteht aus der Länge nach getroffenen Balken; zwischen diesen liegen die Zellen reihenartig angeordnet. Die Balken sind ziemlich homogen. Die grobe Streifung, die darin vorkommt, scheint oft in der Dicke des Präparates begründet zu sein, weil andere Spalträume durchschimmern. Sie färben sich mit Eosin und nehmen nach van Gieson eine leuchtend rote Farbe an, nach Held werden sie gelb, bei Mallorys Bindegewebsfärbung blau. Sie verlaufen leicht gebogen, die inneren mehr als die äußeren. Querschnitte von Balken kommen nicht vor. Der Bau ist mehr lamellenartig angeordnet. Eine große Menge der Zellen sind mehr oder weniger entartete Pigmentepithelzellen (Abb. 21), die in Reihen von 3 — 4 — 8 nebeneinander liegen, bisweilen in einer ununterbrochenen Reihenfolge mit dem intakten Pigmentepithel am Rande des Herdes. Die Zellen sind verschieden hoch, von etwa normaler Höhe bis niedrig kubisch. Auch ganz niedrige, beinahe platt gedrückte Zellen kommen vor, deren Natur erst bei starker Vergrößerung und genauem Vergleich mit anderen Übergangsformen deutlich wird. Die Kerne sind rundlich, nie gelappt. Oft färbt sich der Kern schlecht oder ist gar nicht zu sehen, sodaß in einer Reihe von 8 vielleicht drei kernlose Zellen vorhanden sind. Der Pigmentgehalt ist viel geringer, als normal, die kristallinische Form ist nur bei einzelnen Körnern deutlich; meistens macht das Pigment den Eindruck einer unbestimmten bräunlichen Körnigkeit, worin ein paar deutliche Kristalle vorkommen. Eisenreaktion war negativ. Freies Pigment oder Schollen fanden sich nicht.

Wie schon erwähnt, schickt das streifige Gewebe der Retina Ausläufer in die Herde hinein. Am Rande derselben findet man

solche kleine, nach van Gieson gelb gefärbte Inseln, aber auch in der Mitte scheinen hier vorkommende, lange, schmale Spindelzellen diese Herkunft zu haben. Bisweilen findet man eine ringförmige Anordnung der Zellen um ein kleines schlitzförmiges oder ovales Lumen; dabei handelt es sich meist um Abkömmlinge des Pigmentepithels, die in dieser Weise einen Spaltraum auskleiden. Ein paarmal aber ist es ein wirkliches, kapillares Blutgefäß, einmal sogar ein bluthaltiges. Diese spärlichen Kapillaren scheinen sämtlich mit den retinalen Zügen zu kommen; in den der Chorioidea anliegenden Teilen der Knötchen habe ich keine Gefäße finden können, noch weniger einen Zusammenhang zwischen der Choriocapillaris und den Kapillaren der Knötchen.

An den Seiten des Herdes kommt einigemal etwas Exsudat vor zwischen Pigmentepithel und Retina. In der Peripherie des Herdes sieht man oft das Pigmentepithel von der Chorioidea mit ihrer Glasmembran durch schmale Spindelzellen und etwas lamelläre Zwischensubstanz, die auch fehlen kann, getrennt. Oft ist die Glasmembran dahinter schon mit einer neuen, lückenhaften Zellenreihe besetzt, worin man unzweideutige Pigmentepithelzellen erkennt. Diese sind meistens niedrig, ihr Pigment mangelhaft.

An den Seiten der Knötchen liegen kleine Ansammlungen von ziemlich unveränderten Pigmentepithelzellen. Zwischen diesen liegen kleine spindelförmige Zellen aus der Retina und Spuren von exsudatähnlicher Substanz (Abb. 19).

Wie ist denn dieser Herd entstanden? Von der Retina, von der Chorioidea, dem Pigmentepithel aus, oder von einem pathologischen Inhalt des Raumes zwischen der Retina und dem Pigmentepithel?

Für einen Ursprung aus der Chorioidea kann seine Lage hinter einer ziemlich zusammenhängenden Schicht von Pigmentepithelzellen, die ihn nach innen zu überziehen, und bisweilen seine Form, da er mit breiter Basis auf der Glasmembran aufsitzt, oder da er sich ab und zu an den Rändern pilzförmig ausbiegt, sprechen. Insofern scheint alles einfach. Wenn man aber nachzusehen sucht, aus welcher Bildung in der Chorioidea

er seinen Ursprung nimmt, stößt man auf große Schwierigkeiten. Von den 75 Präparaten, in denen der Herd vorhanden ist, habe ich 56, also je 2 Präparate von 3 genau durchmustert und dabei nirgends einen direkten Austausch von Zellen zwischen der Chorioidea und dem Herd konstatieren können. Die Glashaut ist überall vorhanden, bildet nach hinten den Abschluß des Herdes, ein ähnliches Gewebe ist an diesem Platze nicht in der Aderhaut vorhanden, sondern die Knötchen kontrastieren scharf gegen die Chorioidea. Dieselbe verhält sich meist völlig unberührt von den Vorgängen an der vorderen Seite der Membrana vitrea. Der größten Dicke des Herdes entsprechend, findet sich jedoch eine mäßige, zellige Infiltration der Choriocapillaris, diese und die bisweilen vorkommende, leichte Hyperämie der Aderhaut sind wohl als sekundär zu erklären. Der Herd selbst ist hier nicht zellig infiltriert. In ein paar Präparaten gleich, wo der Herd aufhört, ist eine Verdichtung und Sklerosierung der Chorioidea vorhanden; ich habe aber keinen Zusammenhang zwischen dieser Stelle und dem Knötchen verfolgen können. Will man also an einem chorioidealen Ursprung festhalten, läßt sich dieses nicht anders machen, als durch die Annahme, es sind früher durch die Glashaut vereinzelte Zellen bindegewebigen Ursprungs hinausgetreten, die sich dann vor dieser Membran an der Bildung des Knötchens beteiligt haben. Wo diese vereinzelten Zellen durchtreten, schließe sich die Glasmembran später wieder völlig zusammen. Bilder, wie die, welche Krückmann (118) in anderen Augen beschrieben hat, mit Hineinwachsen von Gefäßen aus der Chorioidea und mit Durchbrechen der Glashaut sind hier nicht zu beobachten.

Es ist aber nicht nötig, eine Verschiebung des Pigmentepithels nach vorn nur auf eine von hinten, von der Chorioidea aus, wirkende Kraft zu beziehen. Auf Grund mehrfach vorkommender Bilder, die besonders oft an den kleineren Höckerchen des Herdes vorhanden sind, muß man ein Heranziehen des Pigmentepithels an die Netzhaut annehmen, von kleinen, von dem streifigen Gewebe abgeästelten, zelligen Zügen bewirkt. Diese können das die Knötchen bekleidende Pigmentepithel einreißen, dadurch, daß ein Teil desselben in die Höhe ge-

zogen wird. In den so zustande gebrachten Hilus scheinen dann Zellen hineinzuwachsen. Auch an den größeren Herden finden sich in ihren vorderen Partien ein Hineinwachsen ähnlicher, retinaler Züge.

Auch an anderen Stellen in der Retina kommt infolge mehr direkt von den Gefäßen gehender Züge eine Verziehung des Pigmentepithels nach vorn vor. In der Fig. 20 ist ein erkranktes Gefäß abgebildet, das, wie spätere Durchschnitte zeigen, eben einen Zweig nach vorn abgibt.[1]) Dieser ist von dem großen Lumen durch einen Streifen sehr kernreichen Gewebes getrennt. Außerdem finden sich noch ein oder zwei weniger deutliche, sehr kleine Lumina in der Wand. Das Gefäß ist sklerotisch, stark geschrumpft, die Wand enthält viele Spalträume und ist sehr gefaltet. Zu beiden Seiten stehen längs getroffene Züge — später mit Gefäßlumina versehen — in unmittelbarer Verbindung mit der Wand, diese gehören entweder dem Hauptstamme selbst an, einem Ast desselben, oder einem anderen Gefäß, das eben überkreuzt wird. Von diesen längs getroffenen Zügen zweigen sich kleine Spindelzellen ab, durchbrechen die von ähnlichen, zelligen Streifen in eine einzige Schicht zusammengeschnürten Körnerschichten und bilden eine starke, narbige Einziehung der Netzhautaußenfläche, worin ein Haufen Pigmentepithelzellen mit eingezogen wird. An dem gegenübergelegenen Pigmentepithel sind kleine Spindelzellen im Begriffe, Pigmentepithelzellen aus ihrer Reihe loszureißen. Nach links liegen losgerissene Pigmentepithelien in dem längsgetroffenen, streifigen Band an der Außenseite der Retina eingeschlossen. Stäbchen und Zapfen fehlen hier; anstatt derselben findet man jene Blasenbildungen, welche nach Baquis (11) am wahrscheinlichsten hervorgehen „d'une distension des mailles du réticulum de la limitante externe et du tissu de soutien de la couche des grains externes, déterminée par un épanchement séreux et favorisée par l'accroissement des expansions terminales des fibres radiaires, qui accompagne

1) Ähnliche Gefäße, wo die Äste eine Strecke in derselben Wandung wie der Hauptstamm verliefen, waren auch in Reimars (163) Fall vorhanden.

les procès phlogistiques". Sie würden also die Merkmale einer alten Flüssigkeitsansammlung der Retina sein. (Außerdem finden sich etliche Schatten und Ringe von roten Blutkörperchen.)

Eine Abhebung des Pigmentepithels durch Exsudat ist auch zu konstatieren (Abb. 15). Es findet sich hier in einer sehr ödematösen Stelle der Retina, wo auch kleine Extravasate daneben in den inneren Retinalschichten liegen, eine kleine eiweißreiche Flüssigkeitsansammlung zu beiden Seiten des Pigmentepithels, das dadurch in zwei kleine Fältchen abgehoben ist. Die Glasmembran ist, soviel man sehen kann, an der Innenseite der Chorioidea geblieben. Ohne Zweifel stammt das Exsudat aus der Retina, die hier von eiweißarmer Flüssigkeit durchdrungen gewesen ist, nicht aus der Aderhaut, die keine Spuren von Exsudatansammlungen darbietet. Vielleicht hat sich die Chorioidea wie ein Filter verhalten, vor dem die festeren Bestandteile zurückgeblieben sind, wodurch also das ursprünglich wasserreiche Exsudat hier so viel eiweißreicher wurde, als in den Hohlräumen der Retina.

Infolge seiner Färbung, die nach van Gieson, Mallory und Held der Färbung eines sklerotischen Bindegewebes und der Glashaut entspricht, ist es nicht gut möglich anzunehmen, der Herd sei aus dem sich stark abstechend färbenden, streifigen Gewebe der Retina abzuleiten. Dasselbe beteiligt sich aber in anderer Weise sehr viel bei seiner Bildung, indem es wiederholt Züge hineinsendet; mit derartigen Zügen scheinen die vorhandenen Kapillargefäße hineingekommen zu sein von den benachbarten Retinalgefäßen.

Sicher gestellt ist, außer den retinalen Zügen eine ausgedehnte Beteiligung des Pigmentepithels bei der Bildung des Herdes. Man findet Abkömmlinge desselben nicht nur an seiner inneren Fläche, sondern auch zwischen den Balken, wo sie ein verkümmertes Leben führen. Es wird mehrfach angenommen (Coats [29], Parsons [148], Salzmann [172]), die Pigmentepithelzellen bilden die vorderste homogene Schicht der Glasmembran in Analogie mit der Bildung der Membrana Descemeti durch ihr Endothel und der Linsenkapsel durch ihr Epithel. So

beschreibt auch Salzmann (172), Wucherung und Schlauchbildung des Pigmentepithels in die Chorioidea hinein, wobei auch lamelläre Cuticularbildung beobachtet wurde. In der Färbung, in dem etwas unregelmäßigen, lamellären Bau des Knötchens sind keine Momente vorhanden, welche einer derartigen Annahme widersprechen, die wohl sehr wahrscheinlich ist: die Frage ist nur, in welcher Ausdehnung ein derartiger Vorgang vorhanden gewesen sei. Mit dieser Frage hängt das Vorhandensein länglicher Kerne zusammen, die zwischen den Balken liegen. Sind dieselben stark veränderte Pigmentzellen, Wanderzellen in Analogie mit den Zellen zwischen den Corneallamellen, oder sind sie alle rein bindegewebiger Natur, aus der Chorioidea einzeln herausgedrungen, aus den Retinalgefäßen hineingewachsen? Eine andere Bezugsquelle von Bindegewebe in der Nähe wäre die praeretinale Membran, die ununterbrochen mit der Spitze des größten Knötchens zusammenhängt, wobei die Limitans durchbrochen ist. Da aber die praeretinale Membran hier dünn und weniger zellenreich ist, als am Papillenrande, und da sich viel Exsudat der Verbindung anschließt, möchte ich dieselbe als eine späte und keine frühzeitige Erscheinung auffassen. Lieber möchte ich das vorhandene Bindegewebe dieses Herdes von einem Kapillarenknäuel herleiten, der von der Netzhaut wie durch einen Hilus in das Knötchen hineindrängt. In einem zweiten, isoliert liegenden Knötchen ist ein bindegewebiger Stiel vorhanden, der an der vorderen Seite desselben ebenso durch eine hilusartige Einziehung hineintritt, und ein kleines Gefäß enthält, das sich andererseits an die Netzhautgefäße anschließt (Abb. 11). Als Ausgangspunkt will man gerne an ein vor dem jetzigen Herd vorhandenes, subretinal gelegenes, organisiertes Exsudat denken, analog dem Exsudate bei A.R. 68, dessen Organisation von den Retinalgefäßen aus als ziemlich sicher gestellt betrachtet werden muß (s. p. 100). Eine organisierte Blutung finde ich weniger wahrscheinlich bei dem Fehlen von Schollen und Blutpigment. In das organisierte, subretinale Exsudat wären unter Mitwirkung von zelligen Zügen aus der Retina Pigmentepithelzellen hineingezogen worden, was mir als die wahrscheinlichste Erklärung

der vorhandenen Verhältnisse erscheint. Eine bindegewebige Organisation von der Retina aus mag nicht überraschen, da in der Umgebung reichliche, neugebildete Kapillaren, z. T. bluthaltig, in dieser Membran bis in die Körnerschichten verfolgt werden können (Mallorys Bindegewebefärbung.)

Um kurz die Veränderungen der Retina zu rekapitulieren, haben wir also bis jetzt gefunden: eine ausgesprochene ödematöse Beschaffenheit des abgelösten, oben und nasal von der Papille gelegenen Teiles der Retina. Im unteren Teile derselben machen sich Schrumpfungsprozesse bemerkbar, welche wohl eine große Rolle bei der Entstehung der Ablatio gespielt haben. Diese Schrumpfungsprozesse treten teils in einer neugebildeten Membran auf, die vor der ganzen Papille und ihrer nächsten Umgebung ausgespannt ist, teils findet man sie auch in der Retina selbst und hauptsächlich im Zusammenhang mit dem Durchwachsen der Netzhaut von einem Gewebe mit streifigem Aussehen. Dieses Gewebe besteht aus kleinen, spindelförmig aussehenden Zellen ohne deutliche Zwischensubstanz und nimmt wenigstens zum Teil seinen Ursprung von den Gefäßen. Es durchwächst die Netzhaut mehr oder weniger vollständig, besonders stark ringsum die Papille und unterscheidet sich von gewöhnlichem, zellreichen Bindegewebe dadurch, daß es sich nach van Gieson gelb, nach Held blau, nach Mallory (Bindegewebefärbung) rot färbt. In diesem streifigen Bezirk liegen temporal von der Papille die eben beschriebenen, retinitischen Herde, die ihre bindegewebigen Bestandteile mit Kapillaren aus der Netzhaut zu beziehen scheinen.

Im übrigen bietet die Retina wenig von Interesse dar. Sie ist etwas ödematös, ihre Nervenfaserschicht ist atrophisch, hat zahlreiche kleine Spalträume, die Ganglienzellen sind reduziert, die übrigen Schichten ohne deutliche Veränderung. An der Ora serrata ein paar kleine Cystenräume. Es kommen einige zerstreute, kleinere Blutungen vor, auch ein wenig altes Blutpigment. An einigen Stellen (Abb. 14) findet man in der Stäbchen-Zapfenschicht eine Reihe kleiner, gelblicher, stark lichtbrechender Körper von unregelmäßiger, knolliger Form, aus einzelnen Bruchstücken mit quer ver-

laufenden, unregelmäßigen Rissen zusammengesetzt. Oft ragt die innere Spitze des Körpers durch die Membrana limitans externa. In der Nervenfaserschicht ist in dem abgebildeten Präparat ein kleines Gefäß mit kernreichem Gewebe gefüllt. In seiner Umgebung finden sich zerstreute, kleine Blutungen, welche bisweilen auch die äußeren Körner durchbrechen. An den Außengliedern der Stäbchen und Zapfen haften hier auch einige noch erkennbare rote Blutkörperchen. Die erwähnten Körper sind offenbar veränderte, steckengebliebene, rote Blutkörperchen.

Papille. Die Papille (Abb. 41) ist tief und steilrandig exkaviert. Ihr Boden wird von der ziemlich schwachen Lamina cribosa nebst den von spärlichem Gewebe umgebenen Retinalgefäßen gebildet. Die Lamina cribosa ist bogenförmig nach hinten vorgebuchtet, ihre vorderen Züge sind zu einem ziemlich schmalen Streifen eng zusammengepreßt, die hinteren wenig von der Umgebung abgehoben. Die Exkavation ist nicht leer, sondern von einem Netzwerk von Fäserchen ausgefüllt, das sich nach van Gieson rötlich färbt. Die Fasern überbrücken meist die Papille, am unteren Papillenrande sind sie doch mehr von hinten nach vorn gerichtet. In diesem Fasergerüst geht eine Anzahl blutführender, kapillarer Gefäße nach vorn, um die Membran zu erreichen, welche die ganze Papille überbrückt. Um die Gefäße entsteht eine leicht wirbelförmige Anordnung der Fäserchen, auch scheint ihre Anzahl hier vermehrt, so daß die Gefäße wie mit einem Pelz von Fäserchen besetzt erscheinen.[1]) Das Fasernetz zeigt weder Spuren einer ödematösen Ausspannung noch einer Zusammendrückung von vorn nach hinten. Die überbrückende Membran ist nicht straff ausgespannt, sondern leicht nach hinten gebogen. Die in den Maschen des Fasernetzes vorhandenen spärlichen Zellen stehen nicht mit den Fasern in Zusammenhang, sondern scheinen ein fremdes, eingewandertes Element zu bilden. Sie liegen zerstreut, beeinflussen nie die Anordnung der Fäserchen. Niemals sieht man in ihrer Umgebung radienartig ausstrahlende Fäserchen. Sie haben einen deutlichen Körper, ihr Kern ist rundlich,

---

1) Vgl. den von Wolfrum (232) erwähnten perivasculären Faserfilz embryonaler Glaskörpergefäße.

oft lappig, sogar maulbeerförmig. Außer diesen Zellen findet man nur einige junge Bindegewebszellen mit ihrem Fibrillenschweif in der Nähe von Blutungen und etliche, vielkernige Riesenzellen. Außerdem sind Blutstreifen vorhanden; eine schon früher erwähnte, größere, flächenförmige Blutung, findet sich am nasalen Papillenrand. Am Boden der Exkavation und in einem oder zwei neuen Gefäßchen liegt etwas blutplättchenähnliche Masse. Vor der Membran bilden schmale Blutstreifen nasal im Glaskörperraum die Fortsetzung des flächenförmigen Extravasates. Nach sorgfältigem Vergleich mit dem Glaskörpergewebe, bin ich zu der Auffassung gekommen, daß das Fasergerüst aus einer jetzt durch die Membran völlig isolierten Insel vom Glaskörpergewebe besteht, die an dieser Stelle anderen Veränderungen anheimgefallen ist, als die übrige Glaskörpermasse. Hier sind nämlich neugebildete Gefäße hineingewachsen, außerdem findet man Spuren einer nicht sehr lebhaften Resorption (sehr spärliche Riesenzellen) und eine beginnende Organisation (junge Bindegewebszellen). Dagegen ist diese Glaskörperinsel nicht verdichtet. Zweimal habe ich in der Literatur erwähnt gefunden, daß Glaskörper in der exkavierten Papille gefunden wurde, und zwar in Birnbacher und Czermaks großer Glaukomarbeit (23) p. 24 (Fall 2) und p. 63 (Fall 6). Die Beschreibung lautet (Fall 2): In der Exkavation „eine 0,1 bis 0,15 mm dicke Glaskörperschicht, welche aus zartem, welligen, kernführenden Bindegewebe besteht, in dem recht zahlreiche Längs-, Quer- und Schrägschnitte von neugebildeten Kapillaren und streifenförmige Hämorrhagien sich befinden.“ Im Falle 6 findet sich: „Ein schmaler Strang fibrösen, mit vielen ovalen und spindelförmigen Kernen durchsetzten Glaskörpers“ am Exkavationsrande und an der Innenfläche der Retina.

Sonstige erwähnte Ausfüllungen der Exkavation: Harms (82) findet in seinem Fall 2 p. 23, ein weitmaschiges Netz feinster Fasern mit knotigen Verdickungen an fast allen Kreuzungsstellen. Spärliche, runde Kerne, keine Gliakerne. Im Fall IV p. 109 findet er vor dem atrophischen Papillengewebe eine 0,12 mm dicke Schicht eines kernreichen, faserigen Binde-

gewebes. Ischreyt (101) findet in der Exkavation, der Beschreibung nach, neugebildetes, zum Teil gefäßhaltiges Bindegewebe mit Pigment und Blutungen, Da Gama Pinto (65) Gewebe mit bindegewebigem Charakter, zellreichen, queren und schiefen Faserzügen, hauptsächlich aus zugrunde gegangenen Nervenfasern entstanden, vielleicht auch durch Mitbeteiligung der Lamina cribrosa. Stölting (197) findet eine Exkavation mit Bindegewebe ausgefüllt. Posey (153) organisierte Lymphe; Schnaudigel (182) die Exkavation im Winkel durch gewuchertes Bindegewebe von den Gefäßen und von Glia ausgefüllt. Römer (169) findet in der Exkavation Gewebsneubildung von der Adventitia der Centralgefäße: aus dem Gewebstrichter ist ein neugebildetes Bindegewebe teils von der Gefäßwand, teils von den Stützfasern des atrophischen Papillengewebes ausgegangen, mit Sprossen nach dem Gaskörper zu und Membranbildung an der Innenfläche der Retina. Perlmann (149) sah eine totale Exkavation mit atrophischem Gliagewebe, am Boden Exsudat. Deutschmann (37) findet am Grund der Exkavation Reste zerstörter Papillensubstanz; Kampherstein (111) die Retina durch schwielige Schrumpfung in die Exkavation hineingezogen. Weeks (227) sah sie durch einen Blutklumpen, Demaria (35) durch Corpora amylacea ausgefüllt.

Der Glaskörper ist sehr dicht faserig und zwar nicht nur in seiner Peripherie, sondern auch in den mehr centralen Teilen, wo die Fäserchen in verschiedenen Richtungen verlaufen. Besonders im hinteren Abschnitt findet sich eine Anzahl der schon von Iwanoff (104) Nordenson (138) Deutschmann (37) u. A. beschriebenen, großen Glaskörperzellen, deren Übergangsformen zu gewöhnlichen Wanderzellen Tepljaschin (205) gesehen haben will. Außerdem kommen sowohl im hinteren Teil des Glaskörpers als in der Nähe von der Ora serrata eine Anzahl von Zellen vor (Abb. 22, 23, 24), die mit unzähligen, feinen Fäserchen (schwarz nach Pal, gelb nach van Gieson, rosa mit Eosin, Fibrinfärbung negativ) besetzt sind. Das Aussehen erinnert sehr an die Anordnung von Kristallen um Fremdkörperchen herum in gesättigten Lösungen. Ich habe mich nicht von einem direkten Zusammenhang zwischen Fäserchen

und Zellen überzeugen können. Die Zellen sind ziemlich groß. Ihr Kern ist oft halbmond- oder kleeblattförmig, das Protoplasma ist körnig, enthält aber, wie es scheint konstant eine mehr oder weniger große, oft runde, homogen aussehende Partie, die ohne Zweifel bei anderen Behandlungsmethoden leer, als Vakuole oder „Physalis“ erscheinen kann. In günstigen Präparaten kann man einige kürzere oder längere protoplasmatische Ausläufer der Zelle beobachten. Mehrmals findet man nur eine faserige Schale, die Zelle im Centrum ausgefallen, wohl zu Grunde gegangen. Auch kann man einige Zellen beobachten, die Iwanoffs „Physaliphoren“ ähnlich sind, nur daß die „Blase“ hier von homogener Masse gefüllt ist. Sie zeigen eine beginnende Faserzone neben einigen wirklichen, langen Ausläufern. (Iwanoff l. c. p. 167). Wahrscheinlich bilden sie eine Übergangsform zu jenen faserigen Zellen, welche man als veränderte Wanderzellen auffassen muß, die in dieser oder jener Weise (durch Fermentwirkung von einer absterbenden Zelle — Hauser citiert nach Ribbert — oder dergleichen) das Eiweiß in ihrer Umgebung beeinflussen. (Vergl. Ribbert (165) p. 337—8 über Fibrinausscheidungen um Leukocyten).

Diese Zellen im Glaskörper spielen vielleicht eine Rolle mit bei der Entstehung der Verdichtung desselben.

Im Glaskörper kommt weiter eine Anzahl kleiner, nicht ganz frischer Blutungen vor, meistens in Streifen zwischen den Fasern angeordnet. Außerdem findet man besonders vorn eigentümliche, oft keulenartige Bildungen (Abb. 12) die oft zusammenliegen und von einem Mittelstück ausgehen, wodurch das Ganze ein auffallendes, algenartiges Aussehen bekommt. Die Keulen bestehen oft aus Bruchstücken, der Rand hat kleine Einkerbungen, bisweilen größere, halbkugelige Vorbuchtungen. Die Bildungen sind halbdurchsichtig, wachsartig glänzend, behalten in Eosin-Hämatoxylin Präparaten und nach van Gieson meistens ihre gelbe Farbe, die bisweilen einen Ton vom Hämatoxylin oder Eosin beigemischt bekommt. Nach Pal werden sie schwarz. Ihre Konturen sind stark lichtbrechend, auf diese folgt eine oft ganz zart punktierte Partie; in der Mitte verläuft meistens ein heller Streifen. Bei Durchmusterung der Blutung im Glaskörper

findet man alle Übergänge zu diesen aus zusammengeklebten und veränderten Blutkörperchen entstandenen Bildungen (Abb. 13): a. guterhaltene, rote Blutkörperchen mit dunkel eosingefärbter Mitte und hellem, rötlichem Rand; b. mit rosa Mitte und leuchtend gelbem Rand; c. geschrumpfte Blutkörperchen, der Rand stark lichtbrechend, knollig, die Mitte mehr dunkel, fein punktiert; d. knollige, keulenförmige Massen, in welchen die einzelnen Blutkörperchen zum Teil noch erkennbar sind. (e. ist ein korkzieherartig gewundener Streifen, der daneben lag und der seiner Größe und seinem übrigen Aussehen nach aus dem abgelösten Rande eines roten Blutkörperchens entstanden ist). Einige von diesen aus Blutkörperchen entstandenen Bildungen geben keine Eisenreaktion. Es kommen aber auch eisenhaltige Schollen vor. — Am Bilde sind die Blutkörperchen etwas zu groß gezeichnet im Verhältnis zu den Keulen. Ich habe derartige algenähnliche Bildungen nicht in der Literatur erwähnt gefunden. Die von Thomas (207) beschriebenen „Korallen" im Glaskörper scheinen verschieden zu sein und werden von ihm auf Ödem zurückgeführt.

Die hinteren Spitzen der birnenförmigen, centralen Höhlen im Glaskörper sind mit Massen von körnigem Exsudat gefüllt, ihre vorderen Abschnitte sind dagegen größtenteils leer, enthalten Exsudatmassen hauptsächlich in ihren Ecken.

Der Sehnerv ist atrophisch, die Nervenbündel schmäler als normal. Die Färbung nach Pal (nach vorhergehendem langen Aufenthalt der Schnitte in Müllers Flüssigkeit, zum Teil bei Brutofentemperatur) zeigt nie ein Stück gefärbter, normaler Markscheide im Sehnerven, währenddem die Ciliarnerven sich bisweilen einigermaßen färbten. In und unmittelbar hinter der Lamina cribrosa, findet man in vielen Bündelchen ein sehr zellenreiches, längsgestreiftes Gewebe, gelb nach van Gieson. Die Zellen sind schmal, in die Länge gezogen, die Kerne ziemlich groß, rundlich oval. In den Randpartien sieht man oft, besonders deutlich nasal, einen ununterbrochenen Zusammenhang zwischen dem streifigen Gewebe der Retina und demjenigen des Sehnerven entlang der seitlichen Begrenzung der Exkavation. Die Kerne machen doch den Eindruck im Sehnerven etwas mehr rundlich

zu sein. Gleich hinter der Lamina cribrosa hört dieses Gewebe auf, und nunmehr findet man in den Bündeln nur einen dichten Filz mit zahlreichen, meist ovalen Kernen, bisweilen etwas scholliges Pigment. Der Kerngehalt der Septen erscheint auch etwas vermehrt, die Kerne oft schmal, langgezogen. Die Pia ist verdickt, reich an rundlichen und schmalen Kernen. Zu beiden Seiten dicht hinter der Lamina cribrosa findet sich in ihr ein Herd von Rundzellen. Die Balken der Arachnoidea sind etwas derb, ihre Zellbekleidung ist etwas gewuchert. Die Scheideräume sind nicht besonders weit, enthalten zahlreiche, rote Blutkörperchen mit dazwischen liegenden Fäserchen und ein paar dünne, neugebildete, zellige Stränge.

Central- und Retinalgefäße. Die Art. centralis zeigt im ganzen Sehnerven ein kleines, mäßig gefülltes oder leeres Lumen. Ihre Adventitia ist kernreich, sehr verbreitert, die Intima auch etwas dicker als normal aber ziemlich kernarm. Nicht weit von der Lamina cribrosa bietet die längsgetroffene Arterie ein eigentümliches Bild dar, indem man nebeneinander mehrere, meistens drei, kleine, von Endothel und Elastica begrenzte Blutströme findet, die sich bisweilen vereinigen. Beim Vergleich sämtlicher Schnitte dieser Gegend und der quergeschnittenen Arterienzweige der Papille wird aber das Bild erklärt. Während die verdickte Adventitia ziemlich straff (Schrumpfung?) verläuft, sind Media und Intima in zahlreiche, quergehende und etliche längsverlaufende Falten ausgezogen, zwischen denen sich der Blutstrom schlängelt. Es findet sich hier keine Spur von Granulationsgewebe oder Pigment im Lumen. — In der Lamina cribrosa wird die Arterie schmäler, sehr kernarm, sklerotisch; ihr Lumen wird sehr eng, spaltförmig, bis auf einige Blutkörperchen völlig leer.

Am Boden der Exkavation biegt sich die Arterie um, so daß sie quer getroffen wird. Sie ist sehr kernarm, stark sklerotisch, die Intima sehr gefaltet. Das Lumen bildet einen engen, in vielen Windungen verlaufenden Spalt, in dem man ab und zu einige Blutkörperchen sieht. Dasselbe Aussehen haben die Anfangsteile der beiden oberen Retinalarterien. Die nasale ist in noch höherem Grade verändert als die temporale.

Die Querschnitte ihrer Äste sind oft kreisrund, sehr sklerotisch. Die noch nicht ganz homogene Wandung färbt sich ziemlich intensiv rot nach van Gieson, die Lumina sind klein, rund, leer oder beinahe leer.

Nach Abgabe der oberen Zweige verläuft die Arteria centralis etwas nasal am Boden der Exkavation nach unten. Sie ist ziemlich schmal, stark sklerotisch, ihr Lumen ist eng, oval schlitzförmig oder mehr unregelmäßig. Die unteren Netzhautarterien mit ihren Zweigen sind wie die oberen, oft sehr stark sklerotisch.

Die Netzhautvenen sind auch erkrankt, doch in anderer Art. In der Nähe der Papille findet man sowohl temporal wie nasal eine Anzahl Querschnitte von Gefäßen, die ganz von kernreichem Gewebe gefüllt, bisweilen auch umgeben sind. Pigment ist nicht vorhanden. An manchen Stellen ist ein kleines, leeres Lumen darin zu sehen, oft aber fehlt es. Gleich oben von der Papille bemerkt man einen ähnlichen Venenquerschnitt, der mehrere Lumina zeigt, wie schon p. 61 erwähnt. Die Venenzweige an der Papille sind nicht mit Sicherheit zu verfolgen. Die Wandungen heben sich sehr schlecht von der Umgebung ab, es sind dünnwandige Gefäße, mehr oder weniger blutgefüllt, bisweilen kernreich. In der Umgebung Blutungen, besonders reichlich um einen nasalen Ast, von welchem das große Blutextravasat an dem nasalen Pupillenrand auszugehen scheint. Die Blutungen tragen auch dazu bei, das Bild zu verwirren. Die Venen scheinen sich gleich vor der Lamina cribrosa zu vereinigen. Die dadurch entstandene Vena centralis zeigt in ihrem Verlauf durch die Lamina kein zusammenhängendes, einheitliches Lumen, sondern statt dessen schmale Streifen und Inseln von Blut, die von Endothelien begrenzt sind. Zwischen ihnen findet man kernreiches Gewebe, das sich schlecht von der Wandung unterscheiden läßt, und kleine, unregelmäßige Bezirke, die eine verwaschene, rostfarbige Körnigkeit aufweisen. Es handelt sich hier offenbar um eine nicht mehr frische Thrombosierung der Vene. Gleich hinter der Lamina cribrosa wird das Lumen frei; es ist hier weit, stark blutgefüllt und bleibt so in dem weiteren Verlauf durch den

Opticus. Die Wand ist hier kaum verdickt. Im Sehnerven sammeln sich kleine, venöse Gefäße und Kapillaren aus den Trabekeln und den Sehnervenscheiden zusammen und bilden eine Vene von ziemlich gleicher Größe wie die Vena centralis selbst. Sie liegt nach unten und nasal von dieser und nähert sich ihr bis zur Berührung und mündet wohl gleich hinter der Durchschneidungsstelle des Sehnerven in sie ein. Sie bildet wohl eine Analogie zu dem großen Venenzweig im Opticus des Auges Gr. (Vgl. auch AR. 68).

Das Auge E. weicht von den übrigen dadurch ab, daß es an einer mit Papillenschwellung und Extravasaten verbundenen Retinitis schon lange erkrankt ist. Es hat auch eine Iritis mit zahlreichen Synechien durchgemacht. Aus der späteren Zeit dieser Iritis besteht vielleicht noch die Synechie b) und im Anschluß an die Iritis ist zuerst Drucksteigerung beobachtet worden. Verdacht an Sekundärglaukom besteht also. Die Ursachen der Retinitis sind jetzt aus den Präparaten nicht mit genügender Vollständigkeit zu erschließen, doch möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die Retina offenbar seit längerer Zeit in Folge der Sklerose der Hauptarterien sehr schlechte Ernährungsverhältnisse gehabt hat, die nach der später erfolgenden Thrombosierung der Hauptvene und einiger ihrer Äste noch eine beträchtliche Verschlechterung erfahren haben müssen. Auch möchte ich an die Überfüllung des Auges mit sehr eiweißreicher Flüssigkeit, die anders und mehr grobflockig erscheint als bei den übrigen Augen, aufmerksam machen. An einigen Stellen besteht der Verdacht, daß das Ödem der Retina frühzeitiger vorhanden gewesen sei, als die retinitischen Veränderungen. Als den Hauptursprung der vermehrten Flüssigkeit kann ich auch bei E. infolge ausgeprägter, ganz analoger Erscheinungen wie bei Gr. und G 10 (und später auch bei A R. 68) nur die Netzhautgefäße angeben. Was speziell die Ciliarfortsätze betrifft, so finden sich in ihrer Umgebung auffallend wenig Exsudat im Verhältnis z. B. zu der vorderen Kammer. Außerdem deuten die Einklemmung

und die Zusammenpressung der Fortsätze darauf hin, daß keine kräftigere Strömung von ihnen ausgegangen ist — wenigstens zu der Enukleationszeit. Ich glaube aber, daß diese Einklemmung seit längerer Zeit bestand und möchte sie in Zusammenhang mit der alten Iritis setzen und mit einer durch die Synechien bedingten, behinderten Kommunikation durch die Pupille. Als Folgen dieser Zeit mit erhöhtem Druck hinter der Iris, möchte ich auch die Hervorrückung des Linsensystems mit den durch die Zonula ausgezogenen Epithelzacken der Cillarfortsätze und die in diesem Auge mehr flächenhafte Verlötung des Kammerwinkels ansehen. Was sonst von besonderem Interesse in diesem Auge vorkommt: die frische Synechiebildung, die Netzhautknötchen, die Bildung von Ringen etc. in der Retina, die regressive Veränderung der Glaskörperblutungen, die mit fibrinähnlichen Fasern besetzten Glaskörperzellen, das eisenhaltige Pigment der Processus ciliares, die Degeneration und der Schwund der Descemetschen Membran, die Ausfüllung der Exkavation u. A. — ist schon so ausführlich behandelt worden, daß ich mich jetzt damit begnüge, auf die betreffenden Stellen hinzuweisen.

IV A R. 68.

Retinitis albuminurica und Netzhautblutungen seit mehr als 6 Wochen, Drucksteigerung erst späterer konstatiert. Staphylom und Synechien.

Technik. Makroskopische Durchmusterung: Maße, Intercalarstaphylom, anliegende Iriswurzel, tiefe vordere Kammer. Ausfüllung mit einer glaskörperähnlichen Masse; etwas große, freiliegende Linse, Hohlräume des Glaskörpers, Retinalabhebung, chorioideale Abhebung, Exkavation, praeretinale Membran, Ausbuchtungen der Scheideräume des Opticus, episklerale Blutung am Sehnerv.

Mikroskopische Durchmusterung: Conjunctiva: Rundzellen, stark gefüllte Gefäße, Blutung.

Cornea: Grübchen der Vorderfläche, ihre Entstehung; Zerrung der Basalzellen. Zellige Infiltration der Randpartien. Wulstbildung vor dem Staphylom mit Veränderung der Lamellen. Schwund der Peripherie der Membrana Descemeti, Grübchen, Brüchigkeit derselben.

Sklerocornealer Bezirk, Kammerwinkel und Iris: das Staphylom, Veränderungen, Riß seiner Wand. Der übrige sklerocorneale Bezirk: Verlängerung, Dünnheit, Anlagerung der Irisbasis, Auflockerung und sonstige Veränderungen des Limbus, Riß bis in die Subconjunktiva mit schwacher,

vitaler Reaktion, wohl bei der Enukleation entstanden zusammen mit dem Risse der Staphylomwand. Die periphere, vordere Synechie zeigt Hohlräume, kleine zellige Brücken; nähere Beschreibung des da z. T. vorhandenen Risses. Die Konfiguration der Iris, Ectropium (oben) und hintere Synechie; Vorderflächenmembran mit 2—3 Schichten bildet eine hintere Synechie, Bau der Synechie; kleines, temporales Ectropium. Irisgewebe: Verdichtung, hyaline Gefäße. Ligamentum pect. eng zusammengedrückt, spärliche pigmentierte Zellen. Canalis Schlemmii meist eng und undeutlich.

Die vordere Kammer: Tiefe, Ursachen derselben; homogen-körniger Inhalt, Zellengruppen.

Linsenveränderungen.

Einklemmung von Ciliarfortsätzen durch Zonulafasern und Bildung von festonartigen, faserigen Brücken. Corpus ciliare niedrig, sklerotische Gefäße, geringer Blutgehalt. Prozessus ciliares dünn, nach hinten gerichtet, kleine Verdichtungen, Pigmentschwund, keine Eisenreaktion; breite Glashaut, keine Zeichen einer lebhaften Exsudation.

Sclera: aufgelockerte, körnige Partien, geringe Zellinfiltration um Gefäße und Nerven, kleine Pigmentierungen.

Chorioidea: Abhebung des vorderen Abschnittes, ringförmige Ausdehnung der Suprachorioidea; geringe Veränderungen der Chorioidea, kleine rundzellige Infiltrationen der Äquatorgegend.

Art. cil. ant. Lebhafte frische Periarteriitis, Endarteriitis. Art. cil. post.: sklerotische Veränderungen Vena vort. temp. sup. Mäßige Wandverdickung, umschriebene Kernvermehrung, kleiner Rundzellenherd. Vena vort. temp. inf. kaum verändert, kleiner Rundzellenherd.

Retina: z. T. intravitale Abhebung, nasal mit Glaskörperabhebung kombiniert. Sehr frühzeitige, frühzeitige und etwas ältere Stadien dieser Glaskörperabhebung, ihre Entstehung und Verbreiterungsart. Spuren einer vermehrten Flüssigkeit in der Retina, subretinales Exsudat. Netzhautblutungen um dünnwandige, zellarme Venen, um kernarme, solide Stränge, um ein Aneurysma dissecans. Das Aussehen der Blutungen. Praeretinale Membran entlang Glaskörperfäserchen, und von veränderten Netzhautgefäßen ausgehend, ihr näheres Verhalten, Färbung. Faltenbildung der äußeren Netzhautschichten, ihre Entstehung; Messungen zeigen eine zirkumskripte Verschmälerung der Retina an der Mitte, aber keine Verdickung an den Rändern der Falte; Vergleich mit den Falten des Auges E. Immer erkrankte Gefäße der nächsten Umgebung. Subretinales Exsudat neben der Papille, Organisation desselben. Auflockerung und retinale Exsudatklumpen der Maculagegend. Die übrige Netzhaut: Auflockerung, Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht; Auflockerung, Blutungen, Zerfall, Exsudat, Blutschollen und Blutpigment anderer Schichten; die Stäbchenschicht an einzelnen Stellen verklebt, verbogen, zu Grunde gegangen, an andern Stellen tropfenähnliche Löcher zwischen den Außengliedern.

Papille: Konfiguration der Exkavation, ihr Inhalt, Vergleich mit dem Auge E.

Glaskörper, undeutlich zu differenzieren, die Möglichkeit eines Austretens desselben in das übrige Augeninnere; Hohlräume, Zellen, Blut.

Art. centr. ret. kaum verändert. Retinalarterien stark sklerotisch-hyalin, Endarteriitis proliferans. Ein Aneurysma dissecans.

Netzhautvenen in der Äquatorgegend stark blutgefüllt, dünnwandig. Oben nasal eine thrombosierte, vascularisierte Vene. An der Papille sehr verengte, stark veränderte Venen, Pigment der Wand, zellige Infiltration.

Centralvene; im vorderen Teil des Sehnerven: Rundzellhaufen, spindelzellige Züge der Wandung, großer Zweig der Vene. Später starke Verbreiterung der sehr zellreichen Intima, Sklerose der übrigen Wand. Lumen frei. Jetzt völlig durchgängiger Thrombus (?) der Centralvene.

Sehnerv: Lamina cribrosa schwach konkav, Opticusatrophie, Zellinfiltration der Pia, der Arachnoidea. Neugebildete Zellstränge des subarachnoidealen Raumes.

A. R. 68. Krankengeschichte (mitgeteilt von Herrn Geheimrat Sattler).

A. Gutsbesitzer aus Hannover, 40 Jahre, bemerkte plötzlich am 19. April 1889 morgens, daß er auf dem linken Auge wenig mehr sehe. Es wurde von Dr. Fukala Retinitis albuminurica konstatiert.

Der Patient kam zur Konsultation am 5. Mai 1889, gab an, er sei sonst immer gesund gewesen, die jetzige Erkrankung wurde auf Erkältung zurückgeführt.

Harn klar, sauer, weingelb, spez. Gewicht 1,028, enthält viel Eiweiß, spärliche Zylinder, aber reichliche verfettete Epithelien.

Stark verstärkter Herzstoß, reine Töne.

Rechtes Auge enmetropisch, S = 6/6. Spiegelbefund normal, große physiologische Exkavation.

Linkes Auge. Lichtempfindung nahezu erloschen. Conjunctiva bulbi etwas injiziert, mäßige episklerale Injektion. Medien ganz leicht getrübt. Iris etwas grünlich verfärbt. Pupille weiter als rechts.

Ophth.: Papille rötlich, ihre Grenzen verwischt. Zahlreiche Blutungen über den größten Teil des ganzen Augengrundes verbreitet. Die Netzhaut scheint in toto verdickt. In der Gegend der Macula kleine, rundliche, etwas hellere Stellen.

Keine Plaques im hinteren Pol. Die Diagnose lautete: Chronischer Morbus Brightii (Ren granul.).

19/VI. 1889. Linkes Auge: Tension erhöht. Starke Rötung und Schwellung der Conjunctiva bulbi. Im vertikalen Meridian, am unteren Hornhautrande eine erbsengroße, schiefergraue Vorbuckelung. Hornhaut matt, leicht getrübt. Irisperipherie in breiter Ausdehnung am Kammerwinkel anliegend. Nach unten eine breite, hintere Synechie. Der Pupillenrand der Iris liegt deutlich weiter nach hinten als der Ciliarrand. Iris bes. oben stark verschmälert.

20/VI. Enukleation.

Technik: Härtung in Müllers Flüssigkeit, Wässerung, Nachhärtung in Alkohol von steigender Konzentration. Dann wurde der Bulbus durch Abschneiden einer temporalen und einer nasalen Kuppe geöffnet. Das Mittelstück wurde noch einmal sagittal geteilt und seine temporale Hälfte durch einen Frontalschnitt halbiert, wonach es in Celloidin eingebettet und in 15—20 μ dicke, sagittale Serienschnitte zerlegt wurde. Gefrierschnitte der temporalen Kuppe erwiesen sich als zwecklos, da schon alles Fett ausgelöst war.

Färbungen: Haematoxylin, Eosin, van Gieson, Pal, Mallory (Bindegewebefärbung) u. a. Die Messungen wurden an den Schnitten gemacht; die Durchschnittszahlen mehrerer Messungen sind angegeben.

Makroskopische Durchmusterung:

Der Bulbus mißt in sagittaler Richtung 25 mm, sein größter vertikaler Durchmesser in der Äquatorialgegend beträgt 27 mm. Unten nasal am Limbus liegt eine etwa 2 mm hohe Vorbuckelung; die Breite ihrer Basis ist in sagittaler Richtung 2—3 mm. Sie bildet ein in etwa 190 Präparaten vorhandenes Intercalarstaphylom, dessen Wand etwa $^1/_4$ mm dünn werden kann und hinten von der stark verdünnten Iris überzogen wird. Unmittelbar hinter dem Staphylom liegt das Corpus ciliare. Die Iriswurzel ist auch sonst bis etwas mehr als 1 mm der Hornhaut anliegend. Die Stellung der Iris ist schief.

Die vordere Kammer mißt im Centrum in vertikaler Richtung 10 mm, von vorn nach hinten 3 mm. Sie ist wie

auch die Zwischenräume zwischen den Zonulafasern, zwischen den Ciliarfortsätzen und die ganze Umgebung der Linse und der Iris von einer Masse erfüllt, die sich makroskopisch nicht von dem Glaskörper unterscheiden läßt und wie dieser Hohlräume enthält.

Die Linse erscheint etwas groß auf ihrem Platz. Länge etwa 9, Dicke etwa 4,5 mm. (Die in Greefe-Saemischs Handbuch von Merkel und Kallius 1901 (131) angegebenen Zahlen variieren zwischen resp. 7,58—10 und zwischen 3 bis 4,69 mm). Sie berührt jedoch nirgends die Ciliarfortsätze, erscheint nicht vorgerückt. Beim Schneiden hat sie etwas gelitten.

Im Glaskörper befinden sich größere Hohlräume. Die Retina ist mit Ausnahme der Umgebung der Papille leicht von ihrer Unterlage bis zur Ora serrata abgehoben. Auch die Chorioidea ist meist abgelöst. Die Papille hat eine weite, etwa $^3/_4$ mm tiefe Exkavation. Vor der Exkavation ist in allen Präparaten dieser Gegend eine Membran ausgespannt, deren Mitte eine leichte Einbiegung nach hinten zeigt.

Vom Sehnerven ist ein kaum 5 mm langes Stück vorhanden. Die Scheideräume desselben erfahren an verschiedenen Stellen kleine Ausbuchtungen, eine von diesen, nasal unten gelegen, erstreckt sich über etwa 30 Präparate und ist etwas tiefer als die übrigen.

In der Episclera findet man eine hufeisenförmige Blutung, welche temporal den vorderen Teil des Sehnerven umfaßt und sich an seiner unteren Seite etwas weiter nasalwärts erstreckt als oben.

Mikroskopische Durchmusterung:

D i e C o n j u n c t i v a ist um die Gefäße reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Ihre Gefäße sind oft stark gefüllt und zeigen eine ausgesprochene Leukocytose (9—16 weiße Blutkörperchen in den Querschnitten). Am Staphylom ist die Conjunctiva in mäßigem Grade mit Blut durchtränkt.

C o r n e a. Die Oberfläche des Epithels ist auch in diesem Auge sehr uneben; durch Abstoßen von Zellen (die wahrscheinlich vorher durch kleine Bläschen — vgl. E — abgehoben

wurden) entstehen kleine Grübchen, deren Tiefe 1—2 Zellen entspricht, die Länge 1—3 Zellen. Die oberflächlichsten Epithelzellen sind überall schlecht färbbar, stark körnig. Die basalen Zellen sind gezerrt und lassen die Saftlücken deutlich hervortreten. Die Substantia propria der Hornhaut hat zahlreiche kleine Spalträume, in den peripher gelegenen sind die enthaltenen Zellen vermehrt. Etwas nasal von der Mittellinie der Hornhaut bildet die Hornhautsubstanz unten einen nach hinten vorspringenden Wulst am corneo-skeralen Rande. Dieser Wulst liegt unmittelbar oberhalb des Staphyloms und macht den Eindruck als sei die Hornhautsubstanz infolge der Staphylombildung in eine Falte nach hinten und oben zusammengeschoben. Es besteht dabei eine ziemlich lebhafte Zellinfiltration der kleinen, engen Spalträume. Die hinteren Hornhautlamellen werden bei der Wulstbildung etwas auseinander gezerrt, nach oben verschoben, machen eine scharfe, knieförmige Biegung nach hinten gegenüber dem Anfang des Hornhautepithels, und rücken dann beim Zurückbiegen nach vorn sehr eng zusammen. Der Anfangsteil der Lamellen ist dünn, undeutlich, oft wellig, oder sie treten aus einer in grobe Körner zerfallenen Masse hervor. Im Bereich des Knies sind sie breit, mit wulstigen Rändern; glänzende Linien, die der Länge und der Quere nach verlaufen, geben ihnen ein brüchiges Aussehen. Gleich oberhalb des Knies werden sie mit einmal stark verjüngt, die Querlinien werden sehr zahlreich und ordnen sich, kleinen Rissen und Einkerbungen des Randes entsprechend in Reihen, wie es der Fall ist, wenn eine zylindrische, halbfeste Masse zusammengeschoben und gebogen wird. Der Wulst ist in etwa 140 Präparaten vorhanden, wo die staphylomatöse Ausbuchtung am stärksten ist. In den Seitenteilen des Staphyloms, wo die Vorbuchtung desselben geringer ist, wird auch der Hornhautwulst mehr undeutlich oder verschwindet.

Die Membrana Descemeti ist nur ausnahmsweise in der Peripherie vorhanden. Meistens hört sie in derselben Höhe wie die Oberflächenmembran der Iris auf, oder gleich peripher von derselben. (Vgl. G 10 u. E.) Daß sie oder ihr Endothel sich auf die Vorderfläche der Iris überschlägt, habe ich auch

hier nirgends finden können. Auch in diesem Auge findet man die Hinterfläche der Descemetschen Membran stellenweise mit kleinen wie ausgefressenen Grübchen versehen. Besonders ist dies der Fall in den peripheren Teilen, ehe die Membran — oft in gröbere und kleinere Bruchstücke zerfallen — völlig verschwindet. Sie können aber auch mehr central in günstigen Präparaten gefunden werden.

Das Endothel ist niedrig, oft undeutlich. Daran haftet lange Strecken und besonders in der Peripherie eine Schicht von Pigmentkörnchen, körnigem Detritus und Exsudat.

Der sklero-corneale Bezirk, Kammerwinkel und Iris: Der Übergangsteil zwischen Hornhaut und Sklera ist ringsum sehr verändert; die Veränderungen erreichen den Höhepunkt in dem Staphylom. Dieses wird von der außerordentlich verdünnten und verlängerten Iriswurzel und der vor ihr liegenden, ebenfalls sehr dünnen Sklera gebildet, die von der Episklera bekleidet wird. Zusammen beträgt die Wand des Staphyloms etwa $^1/_4$ mm an ihrer dünnsten Stelle. — Der Hornhautwulst, welcher seine Begrenzung nach vorn bildet, ist schon beschrieben. Nach hinten besteht eine kleine wulstförmige Verdickung der Sklera, welche im ganzen staphylomatösen Bereich vorhanden ist. Doch findet man hier weder Zusammenschiebung noch Knickung der Sklerallamellen, sondern der Wulst wird, abgesehen vom Corpus ciliare, dadurch gebildet, daß die Lamellen in größeren oder kleineren Bündeln auseinander gezerrt werden dadurch, daß sich zwischen sie ein lockeres Gefüge aus kurzen Spindelzellen, rundlichen Zellen, feinen Fäserchen und etlichen kleinen, körnigen Partien einschiebt. Gelappte Kerne und Riesenzellen konnte ich nicht beobachten. In van Gieson-Präparaten hebt sich dies Gefüge durch seine gelbe Färbung von den roten Sklerallamellen ab. Es befinden sich auch hier erweiterte, dünnwandige Gefäße mit Vermehrung der Leukocyten. Zu der Schwellung des hinteren Staphylomrandes trägt auch die reichlich von Rundzellen infiltrierte Episklera bei. Die rundzelligen Herde derselben sind hauptsächlich um die Gefäße gelegen.

Am Rande des Staphyloms verlieren die meisten Skleral-

lamellen plötzlich ihr kompaktes Aussehen, die gesättigte Eosin- oder Fuchsinfärbung hört auf, doch kann man bei genauer Durchmusterung nicht sagen, dieses oder jenes Bündel der Skleralfasern sei abgerissen, trotzdem bei schwächerer Vergrößerung dieser Eindruck gewonnen wird. Ob die Faserbündel in einem früheren Stadium wirklich abgerissen gewesen sind, ist eine Frage, deren Lösung in diesem Auge nicht zu finden ist.

Jedenfalls zeichnen sich die Skleralfaserbündel im Staphylom durch ihre größere Dünnheit, weniger gesättigte Färbung, die nach van Gieson sogar gelb sein kann, und durch den mehr welligen Verlauf der Fibrillen aus. Dabei erscheint der Zellreichtum etwas größer. Von ähnlichem Gewebe, dem einzelne, ganz dünne Bündelchen mehr unveränderter Skleralfasern beigemischt sind, wird dann die mittlere Schicht, der Staphylomwand aufgebaut, die ohne scharfe Begrenzung in die übrigen übergeht. Nach innen ist sie von einer sehr dünnen Irisschicht überzogen, in deren Stroma ein oder zwei Gefäßlumina zu sehen sind. Die Iris ist hier verdichtet und besteht — die hintere pigmentierte Schicht ausgenommen — nur aus wenigen Zellenlagen, unter denen sich auch pigmentierte Stromazellen befinden. Gerade am hinteren Rande des Staphyloms biegt sich der vorderste Teil des Ciliarmuskels mit nach unten um, wodurch der Rand weniger scharf wird. Daß er sich aber weiter nach vorn in die Staphylomwand erstreckt, kann nicht konstatiert werden. Die Episklera des Staphyloms unterscheidet sich in ihrem Bau wenig von der mittleren Schicht der Staphylomwand, enthält aber zahlreiche Rundzellenherde und auch blutimbibierte Stellen.

Nach vorn ist im Staphylom die Iris stellenweise von den anderen Schichten der Wandung durch einen engen Spalt getrennt, welcher mit Exsudatklumpen und einigen Zellhaufen (aus stark pigmentierten Zellen, Leukocyten mit gelappten Kernen und einigen unverkennbaren Phagocyten) ausgefüllt wird. Dieser Spalt ist offenbar während des Lebens entstanden und macht den Eindruck, seine Wände seien durch Gewalt auseinandergerissen, da sie oft sehr unebene, wie zerrissene Begrenzungslinien haben. Das Ligamentum pectinatum und

der Canalis Schlemmii sind beim Staphylom nicht zu finden oder nur angedeutet.

Auch wo kein Staphylom besteht, findet man ausgesprochene Veränderungen der betreffenden Gegend. Der vordere Teil des Corpus ciliare mit dem in eine schmale Spitze ausgezogenen Musculus ciliaris erscheint dann was Dicke und Richtung betrifft, als die unmittelbare Fortsetzung der dünnen, der Corneoskleralgrenze fest anliegenden Irisbasis. Diese erhält dadurch eine große scheinbare Länge und ist hier sehr dünn. Ihre Gefäßlumina bilden nur eine einfache Reihe, sind leer oder mäßig gefüllt, oft groß und dünnwandig; leichte Leukocytose. Nach außen ist die Begrenzung der Iris undeutlich.

Am Limbus ist dem vorderen Teil der anliegenden Iris entsprechend eine bandförmige Veränderung der Hornhaut, wo die stark aufgelockerten Lamellen einen sehr welligen Verlauf zeigen. Ihre Färbung ist hier heller als sonst, auch sind die Zellen vermehrt durch das Auftreten von Rundzellen in mäßiger Anzahl. Streifenweise treten einige spindelförmige Zellen und eine undeutlich grobkörnige Partie zwischen den Lamellen auf. Peripher und nach hinten von dieser Stelle ist oben ein Riß in den äußeren Schichten der Hornhaut, welcher sich auch in die Subconjunctiva fortsetzt. Die Ränder desselben sind im großen und ganzen scharf, doch leicht abgerundet, ohne auffallende Zellinfiltration oder deutliche Veränderung der Fasern. Der Spalt ist stellenweise von einem lockeren, faserigen Netz ausgefüllt, worin sich Leukocyten und zahlreiche, etwas zerfallene rote Blutkörperchen befinden; außerdem findet man darin oder im Rande des Gewebes einen Catgutfaden, sonst ist er leer und macht den Eindruck künstlich entstanden zu sein. Wahrscheinlich ist bei der Enukleation ein Catgutfaden durchgezogen, um einen bequemen Griff zu geben, und so jener Spalt entstanden. Wahrscheinlich entstand auch der schon erwähnte Spalt der Staphylomwand bei derselben Gelegenheit.

Wie schon erwähnt, liegt die Irisperipherie dem Limbus an. Es können sich dazwischen enge, schmale, zum Teil mit Endothel ausgekleidete Spalträume vorfinden, entweder leere oder mit Blut gefüllte, welche dann den Eindruck abnorm großer Kapil-

largefäße machen. (Vgl. auch Abb. 17 H). Dazwischen kann man kleine Brücken finden, aus kurzen Spindelzellen und Zwischensubstanz zusammengesetzt, welche die Regenbogenhaut mit der Hornhaut verbinden. In einem großen Teil des Kammerwinkels, besonders unten, wie schon p. 86 bei der Beschreibung des Staphyloms erwähnt, wird die neue Kammerbucht durch einen engen Spaltraum zwischen Iris und Hornhaut verlängert, doch wohl kaum je bis in die Tiefe des ursprünglichen Winkels. An der Bildung der hinteren Wand dieses Spaltraumes nimmt nicht nur die Iris selbst, sondern auch der periphere Anfangsteil ihrer Vorderflächenmembran teil. Der Spaltraum ist durch Exsudatmassen gefüllt. Unten befinden sich jene kleinen Gruppen von Leukocyten und Pigmentzellen darin. — Oft bekommt man infolge einer feinen Auffaserung der Wandflächen und des Vorhandenseins von halb zerrissenen Verbindungsbrücken aus derberen Spindelzellgefüge und endlich auch durch die Konfiguration der Wände die bestimmte Auffassung, der Spaltraum sei erst nachträglich in der verwachsenen Partie durch Gewalt (vgl. p. 87) entstanden. Er übt auch weder auf die Richtung der Iris noch auf ihre Vorderflächenmembran einen deutlichen Einfluß aus. Die Iris ist wahrscheinlich so lange der Hornhaut angelötet gewesen, daß sie ihre Elastizität größtenteils eingebüßt hat, wodurch ihre alte, scharfe Knickung zwischen freiem und angewachsenem Teil durch die Entstehung jenes Spaltraumes kaum beeinflußt wird. (Diese Knickung der Iris ist vor dem Staphylom infolge seiner Gestaltung weniger scharf als sonst im Auge).

Nach oben ist der freie Iristeil nur 2—$2^1/_2$ mm lang, infolge eines großen Ectropium uveae, unten ist er durch eine hintere Synechie stark in die Länge gezogen und sein Pupillarrand leicht nach hinten gebogen.

Die Iris geht also im unteren Teile des Bulbus von ihrer Wurzel zuerst in einem scharfen Bogen nach vorn und unten um das Intercalarstaphylom auszukleiden, dann nach oben und hinten, wobei sie die Hornhaut (oder bei Spaltbildung die Richtung der Hornhaut) verläßt etwas nach unten von der Spitze des Hornhautwulstes. Von dieser Stelle aus ist sie, wie

die übrige freie Iris, von der neuen Kammerbucht aus, mit einer neugebildeten Membran überzogen. Oben ist diese Membran dicker als unten, sie hört in der Peripherie mit einem scharfen Rand auf. Ihre vordere Schicht ist reich an jungen Spindelzellen und Fibrillen. Die hintere Schicht ist mehr homogen, in Glyzerinpräparaten feinkörnig, ihre spärlichen Zellen sind meist rundlich, liegen oft in kleinen Hohlräumen der Substanz. Zahlreiche Gefäßchen — auch ein sklerotisches — durchziehen die Membran; mehrmals kann man ihren Zusammenhang mit Irisgefäßen konstatieren. Durch diese Membran wird der obere Pupillenrand mit etwa $^{2}/_{5}$ des Sphincters nach vorn herübergezogen. Die Spitze der zellreichen Schicht der Membran heftet sich dabei an die vordere Grenzschicht des Pupillenrandes und bekommt einen dünnen, vorderen Überzug von ziemlich homogener Substanz mit einigen rundlichen Zellen, dessen Vorderfläche die hinaufgezogene Pigmentschicht des Pupillenrandes bekleidet. Wo die Pigmentschicht aufhört, wird diese vorderste, homogene Schicht streifig und verliert sich unter den Spindelzellen der Membran. Der Pigmentrand scheint also mehr der Membran angeklebt zu sein als wirklich angewachsen; der pupillare Rand der Membran hat zwei homogene Lagen und eine zwischenliegende, zellreiche Schicht und ist vorn, unten und hinten von der Iris eingeschlossen.

Die Vorderflächenmembran ist in der unteren Hälfte der Iris etwa um die Hälfte dünner als oberhalb der Pupille; diese Verdünnung betrifft hauptsächlich die hintere, homogen-körnige Schicht. Die vordere Schicht ist sehr zellreich. In etwa der Hälfte der Pupille bildet die Vorderflächenmembran unten und nasal eine hintere Synechie, indem sie sich am Pupillarrand verdickt und sich dann membranenartig im Pupillarbereich ausbreitet und an der Linsenkapsel befestigt. In den Präparaten erscheint sie hier dreieckig. Bei der Synechiebildung schlägt sich die Membran um den ausgezogenen, leicht nach hinten umgebogenen Pupillenrand nach hinten. Ihre zellreiche vordere Schicht bildet dabei die vordere und obere Begrenzung der membranartigen Synechie im Pupillarbereich. Die Mitte derselben nimmt die homogen-körnige Schicht ein, welche hier

von zahlreichen, dünnwandigen, einigemal von Rundzellen umgebenen Gefäßen von wechselnder Größe und Blutfüllung durchzogen wird. Nach unten bildet an der Linsenkapsel eine Zellengruppe im Zusammenhang mit dem zurückgebogenen, vorderen Pupillenrande den Abschluß der Synechie. Dabei stößt die Pigmentschicht der Iris nie unmittelbar an die Kapsel. Einige vereinzelte, pigmentierte Zellen sind auch in der Synechie vorhanden. Da die Linse etwas beschädigt ist, zeigt sich die Art der Befestigung der Synechie an der Kapsel nicht ganz deutlich. Bisweilen scheint sie durch Vermittlung einer dünnen, homogenen oder etwas gestreiften Schicht zustande gebracht zu werden, welche sich im Farbenton etwas von der Umgebung unterscheidet, und wohl als Kittsubstanz anzusehen ist. Beim Auseinanderreißen bleibt diese an beiden Seiten als ein bisweilen in kleine Körner zerfallener, unebener Rand haften. Diese eben beschriebene Synechie ist offenbar älter als b) im Auge E.

Temporal und oben ist der Irisrand frei, und in einer kleinen Anzahl von Präparaten besteht temporal sowohl oben als unten ein Ectropium uveae.

Das Irisgewebe selbst ist dicht, zellreich, ohne Blutungen und Rundzellenhaufen. Der normale, lockere Bau ist verloren gegangen, besonders unten, wo auch die Gefäßlumina spärlich sind. Oben findet man einige Querschnitte hyaliner Gefäße mit sehr engen Lumen. Die Gefäße sind meist leer.

Das Ligamentum pectinatum liegt eng zusammengedrückt, mit undeutlicher, vorderer Begrenzung. Ab und zu, doch selten, findet man darin eine pigmentierte Zelle.

Der Canalis Schlemmii ist meist undeutlich und klein, oder gar nicht mit Sicherheit zu finden.

Die vordere Kammer. Trotz der ausgiebigen Verlegung des Kammerwinkels ist die Mitte der Kammer tief. Die Ursache dieses Verhältnisses liegt teils an der hinteren Synechie, welche die Iris in großer Ausdehnung nach hinten zieht an die Linse, welche durchaus nicht nach vorn verschoben erscheint, und teils an der Vorschiebung des vorderen Bulbusabschnittes durch die Staphylombildung. Da die Iris oben temporal durch die periphere Anlagerung und durch das starke Ectropium

weit (etwa $1^1/_2$ mm) von der Linse nach vorn rückt, entsteht oben in der Pupille eine weit offene Verbindung der vorderen Kammer mit dem hinteren Bulbusraum, welche auch mit entsprechendem Bulbusinhalt ausgefüllt ist. Die Kammer enthält eine homogen-körnige, klumpige Masse. Die Ränder ihrer Bruchstücke sind hellkörnig. Ähnliche Massen finden sich auch im Glaskörperraum. Diese Masse ist in der vorderen Kammer arm an geformten Bestandteilen, enthält einige Pigmentkörnchen und etliche Leukocyten. Unten findet man in der neuen Kammerbucht einen Haufen rundlicher Zellen, die meisten mit runden, etliche aber mit gelappten Kernen, außerdem einige stark pigmentierte Zellen. Weiter nach unten in jenem, wohl künstlichen Spalt, liegen die schon p. 86 erwähnten Zellen, die von diesem Haufen abgesprengt erscheinen.

Die Linse. Rings um den Äquator findet man genau an der hinteren Heftstelle der Zonulafasern eine kleine Ausbuchtung der Kapsel nach hinten, wie von der Zonula ausgezogen. Diese Ausbuchtung enthält zwischen Kapsel und Linsensubstanz eine Anhäufung von brüchigen, homogenen, oft etwas rundlichen Gebilden, die beim Färben wenig Unterschied von den Linsenfasern zeigen und sich auch als sehr verjüngte Schicht sowohl etwas mehr nach vorn wie auch eine kleine Strecke weiter auf die Hinterfläche der Linse erstrecken können. Wahrscheinlich bestehen sie aus veränderter Linsensubstanz. Degenerative Veränderungen derselben werden ja auch vielfach bei Starbildung beobachtet. (Vergl. Hess (87) Pathologie und Therapie des Linsensystems p. 67.) Außerdem ist stellenweise die Linsensubstanz leicht grobkörnig und enthält einige kleine Spalträume.

Die Zonula erscheint mäßig stark entwickelt, ihre Fasern machen den Eindruck etwas kurz zu sein. Eine Zerrung derselben ist, wenn überhaupt, so doch nur in mäßigem Grade vorhanden. Man findet dementsprechend hier auch keine von den Zonulafasern in Höckerchen ausgezogenen Epithelien der Ciliarfortsätze. Dagegen kann man einigemal nach hinten umgebogene Ciliarfortsätze beobachten, die von den darüber straff hinziehenden Zonulafasern eingeklemmt erscheinen, oder

von kurzen, interciliar verlaufenden Fasern in stark zurückgebogener Stellung direkt fixiert werden. Oft findet man eine festonartige Brückenbildung über breiteren Zwischenräumen der Ciliarfortsätze. Diese, nach dem Augeninnern zu konvexen, dünnen Brücken, bestehen aus locker in einander verflochtenen Fasern und etlichen dazwischen befindlichen Zellen, wovon einige sehr dünn und schmal den Fasern fest angeschmiegt liegen, wenn sie nicht sogar zusammen mit diesen als faserförmige Zellen mit zugehörigen Kernen zu betrachten sind. Andere Zellen sind wohl Wanderzellen und abgestoßene Epithelien. Die Entstehung dieser festonartigen Brücken ist mir nicht klar geworden. Zonulafasern, die zwischen den Ciliarfortsätzen verlaufen, bilden wohl einen Hauptbestandteil derselben.

Das Corpus ciliare ist niedrig, die bindegewebigen Septa sind verbreitert, der Musculus ciliaris ist sehr atrophisch und dünn und nach vorn in eine schmale Spitze ausgezogen, die fest von der Umgebung zusammengedrückt erscheint. Einigemal wurden sklerotische Gefäßdurchschnitte gefunden. Die Gefäße sind meist leer.

Die Ciliarfortsätze sind meistens dünn, klein, mehrmals nach hinten gerichtet unter Einfluß der Zonula, wie oben beschrieben. An ihrer Basis ist das Stroma oft verdichtet. An den Spitzen fehlt meistens das Pigment. Eisenreaktion ist aber sowohl mit Ferro- als mit Ferricyankalium undeutlich. Es tritt bald eine diffuse, grünliche Verfärbung ein, aber keine distinkte Blaufärbung der einzelnen Körner. Bei dem langen Aufenthalt in der Müllerschen Lösung ist dieses Verhältnis wohl wenig ausschlaggebend. Vgl. v. Kahlden (110) p. 73. — Die Glashaut der Fortsätze ist breit, die Epithelzellen sind zylindrisch bis kubisch, oft sehr schmal und verbogen, dicht an einander gedrängt, ausnahmsweise sehr breit. Ihr Protoplasma ist feinkörnig; die Kerne sind blaß gefärbt, liegen etwa in der Mitte der Zellen. Zwischen den Fortsätzen findet man dieselbe eiweißreiche, koagulierte Masse wie meist in diesem Auge. In der Nähe des Ciliarepithels liegen darin vereinzelte, stark körnige, bisweilen etwas pigmenthaltige Zellen, die oft ihren Platz neben einem kreisrunden Loch in der Masse haben.

Ihre Kerne sind blaß, undeutlich. — Ich habe in den Präparaten nichts finden können, was auf eine lebhafte Exsudation seitens der Ciliarfortsätze hindeuten könnte. Die Fortsätze liegen sehr oft eng aneinander gedrückt, nach hinten gebogen, die Zwischenräume sind schmal, ohne Spur einer Ausspannung infolge einer stärkeren Ansammlung von Exsudat.

Sklera. Die Veränderungen in ihrem vorderen Abschnitt sind schon im Zusammenhang mit dem Staphylom erwähnt. Stellenweise, besonders in der oberen und unteren Äquatorgegend, liegen die Skleralfasern weniger fest gefügt wie sonst und zeigen einen sehr ausgeprägt kleinwelligen Verlauf. Viele Bündel scheinen dabei grobkörnig zerfallen. Diese körnigen Partien färben sich wie die übrigen und nehmen nicht Hämatoxylin an, weshalb Kalkgehalt ausgeschlossen ist. Es besteht keine andere Zellinfiltration hier als die sonst um die Gefäße und Nerven befindliche, und diese nicht sehr hochgradig.

In der Umgebung des Sehnerven findet man in der Sklera zerstreute, zahlreiche, kleine Pigmentierungen von genau demselben Aussehen wie die Pigmentierungen des Chorioidealstromas, womit sie auch stellenweise zusammenhängen. Das Pigment ist teils kleinkristallinisch, teils etwas mehr klumpig, liegt oft in der Umgebung kleiner Gefäße und Nervenzweige.

Die Chorioidea liegt am hinteren Pole eine Strecke an, sonst ist sie von der Sklera abgehoben. Die Suprachorioidea ist vorn in große Maschen ausgezogen. Da sich in denselben mehrfach geronnenes Exsudat vorfindet, müssen sie wohl teilweise als im Leben entstanden betrachtet werden, doch halte ich es für wahrscheinlich, daß sie durch die Härtung, der man wohl auch die Abhebung der Chorioidea zuschreiben muß, vergrößert worden sind.

Die Chorioidea selbst hat stellenweise eine etwas geringe Anzahl Gefäßlumina, besonders der Choriocapillaris. Die Gefäße sind dünnwandig, zeigen nur ganz ausnahmsweise geringe, sklerotische Veränderungen. Das Stroma ist wenig verändert. Sowohl oben als (besonders) unten ist eine weder sehr dichte noch ausgedehnte, rundzellige Infiltration der Äquatorgegend vorhanden.

Art. ciliares. An den vorderen Ciliararterien habe ich eine lebhafte, frische Periarteriitis und zellige Verdickung der Intima beobachtet.

Auch an den hinteren Ciliararterien findet man mehrfach eine ziemlich starke Wandverdickung mit beginnenden, regressiven Veränderungen.

Die obere temporale Vena vorticosa zeigt vor dem Eintritt in den Bulbus eine mäßige Wandverdickung mit umschriebener Kernvermehrung. Im hinteren Teile ihres Skleralkanales findet man auch einen kleinen Rundzellenherd. Weiter nach vorn ist eine mäßige Kernvermehrung, besonders der inneren Wand vorhanden, und in der Chorioidea befindet sich dieser Stelle entsprechend der obere, schon erwähnte Rundzellenherd. Das Lumen der Vene ist offen, leer, und erscheint kaum verengt. Die Zellinfiltration ist bei weitem nicht so dicht wie um die Gefäße der Episklera.

Die untere temporale Vena vorticosa ist etwas kleiner und kaum verändert, sie ist in der Sklera von zerstreuter, ganz unbedeutender Kerninfiltration an ihrer inneren Seite umgeben. Ihr Lumen ist weit, von roten und weißen Blutkörperchen nebst koagulierter, feinkörniger Masse z. T. gefüllt. Der untere Rundzellenherd der Chorioidea entspricht auch der Lage dieser Vene.

Die Retina haftet am Papillenrande an, sonst ist sie bis an die Ora serrata fast vollständig von ihrer Unterlage abgehoben. Mit Ausnahme der nächsten Umgebung der Papille oben, temporal, unten, und außerdem nasal zwischen Äquator und Ora serrata, wo sich hinter der Retina Ansammlungen koagulierter Flüssigkeit und Detritusmassen vorfinden, ist wohl diese Abhebung als künstlich zu betrachten. Nasal ist die Netzhautabhebung mit Glaskörperabhebung kombiniert. Da diese letztere sich auf einem frühen Stadium befindet, und da die Präparate mich mehr und mehr in meiner Anschauung befestigt haben, die Hauptquelle der abnorm reichlichen, intraocularen Flüssigkeit sei die Netzhautgefäße, so viel man mikroskopisch die Sache beurteilen kann, so will ich hier einige Abbildungen geben.

Abbildung 34 zeigt zwei Querschnitte einer kleinen Netz-

hautvene und wohl ihres Ästchens. Nach oben ist die Vene noch einmal und längs getroffen. Die dünnwandigen Gefäße sind sehr stark mit zusammengebackenen roten Blutkörperchen ausgefüllt, ihre nächste Umgebung ist leicht aufgelockert, jedenfalls mehr als die benachbarte Retina. Der Glaskörper ist den Gefäßen entsprechend in kleinen halbrunden Abhebungen abgetrennt, die etwas Exsudatkörnchen und -netze enthalten. Gerade hier ist keine eigentliche Netzhautabhebung vorhanden, aber die Außenglieder der Stäbchen-Zapfenschicht sind durch rundliche Löcher auseinander verbogen, die früher wohl von Flüssigkeitstropfen eingenommen waren. Zerfallserscheinungen der Außenglieder sind nicht zu beobachten. In der Zwischenkörnerschicht liegt eine Blutung. Ähnliche Bilder wiederholen sich sehr oft im nasalen, oberen Teile der Netzhaut, und ich glaube, man ist zu dem Schlußsatz berechtigt: bei einer Stauung im Bereiche kleiner Netzhautvenen und ihrer kapillaren Ästchen kann längs den Gefäßen eine Flüssigkeitsabsonderung vorkommen, welche eine partielle Abhebung des Glaskörpers zustande bringt. Eine andere Annahme, als daß die Flüssigkeit aus den Gefäßen selbst stammt, scheint mir völlig unnötig und gezwungen.

Es entsteht also vor jenen Gefäßen ein System von mit Flüssigkeit gefüllten Höhlen und Gängen zwischen Netzhaut und Glaskörper. Die Membrana limitans scheint meist am Glaskörper geblieben. Wo der Inhalt der Höhlen eine gewisse Spannung erreicht hat, hebt er auch den zwischen denselben gelegenen Glaskörper von der Netzhaut ab, wobei also sekundäre Höhlen gebildet werden. Dieselbe Wirkung hat wohl auch das Weitersickern der Flüssigkeit der Schwere, vielleicht auch den Augenbewegungen nach. Dabei sieht es aus, als ob sich das in der Flüssigkeit vorhandene Eiweiß in der ursprünglichen Höhle vor dem Gefäß mit Vorliebe ansammelte, oder es hat schon vor der Entstehung der sekundären Höhlen daselbst koaguliert, jedenfalls findet man oft eine etwas längere Glaskörperabhebung, worin kleine, dichtere Koagula liegen, den getroffenen Netzhautgefäßen entsprechend. In den sekundären Höhlen trifft man nur verhältnismäßig wenig Eiweißkrümel.

So z. B. im Präparate B. 20 (Abb. 35). Etwas größere, präretinale Koagula habe ich auch mehrmals unmittelbar vor Blutungen in der Nervenfaserschicht getroffen. Es scheint auch, als ob ähnliche, kleine Glaskörperabhebungen mit Flüssigkeitsaustritt vor anders gestalteten, erkrankten Gefäßen vorkämen. Die Verhältnisse sind aber daselbst in diesem Auge so kompliziert (durch Größe der Abhebungen, Neubildung von der präretinalen Membran etc.), oder die Erscheinung ist so vereinzelt, daß die Präparate nur Vermutungen und keine sicheren Schlüsse erlauben.

Aber nicht nur vor der Netzhaut, sondern auch in ihr findet man Spuren einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung, deren Verhalten auch hier auf einen Ursprung aus den Gefäßen deutet. Die Retina zeigt also eine Auflockerung mäßigen Grades — eine Ausnahme bildet die Gegend um die Papille, die stark aufgelockert erscheint — und diese mäßige Auflockerung ist hauptsächlich um die Gefäße vorhanden. Sie ist hier so außerordentlich häufig, daß man sagen kann, sie sei um alle Gefäße zu finden, Venen wie Arterien, ja auch um ganz kleine Ästchen.

Sowohl temporal als nasal sind außerdem in großer Ausdehnung kleine tropfenförmige Höhlen vorhanden zwischen den Außengliedern der Stäbchen-Zapfenschicht, die dadurch auseinander gebogen werden. Der Inhalt dieser Höhlen ist bei ihrer geringen Größe schwierig zu beurteilen, ob sie leer sind, etwas körniges Exsudat oder möglicherweise bisweilen Detritusspuren enthalten. Wo sie etwas dichter stehen, können ausnahmsweise die Außenglieder mehr oder weniger vollständig zugrunde gehen.

Das subretinale Exsudat ist ziemlich spärlich vorhanden, kann aber doch bisweilen die Außenglieder zerstören, es ist meist grob, bisweilen fein gekörnt und unterscheidet sich kaum von dem präretinalen Exsudate des entsprechenden Bezirkes. In der Papillengegend ist es oft dichter als sonst.

Die Netzhautblutungen sind ziemlich zahlreich aber klein. Ihr Ursprung ist sehr schwierig zu bestimmen; z. T. erscheinen sie aus stark gefüllten, dünnwandigen mehr oder weniger zellarmen Gefäßen, wohl Venen, hervorzugehen, z. T.

findet man sie um kernarme Stränge ohne deutliches Lumen. Außerdem kommen oben temporal eine Reihe Blutungen um ein für Aneurysma dissecans sehr verdächtiges Gefäß (Abb. 36) vor. (Näheres über dieses Gefäß siehe unter Centralgefäße mit ihren Ästen, p. 107.) Die Blutungen sind zahlreicher nasal als temporal, sie imbibieren meist diffus das Gewebe, besonders der Nervenfaser- und Zwischenkörnerschicht, können sich aber auch bis in die Stäbchen-Zapfenschicht hineinerstrecken. Sie sind nicht mehr ganz frisch und erscheinen ziemlich gleichzeitig entstanden. Die einzelnen Blutkörperchen haben meist nicht ganz scharfe Konturen und liegen mehr oder weniger zusammengeballt; bisweilen findet man etwas Blutpigment dazwischen.

Vor der Papille und ihrer Umgebung ist in etwa 150 Präparaten eine neugebildete, bindegewebige Membran ausgespannt, die ihre größte Länge in vertikaler Richtung hat und sich temporal etwas weiter über den Papillenrand erstreckt als nasal. In der Nähe der Ora serrata findet man sowohl oben wie unten im Glaskörper eine etwas entfernt von der Netzhaut verlaufende Linie, die ohne scharfen Übergang aus den lockigen Fäserchen der dichteren Randpartien des Glaskörpers hervorgeht und aus Fäserchen besteht. Diese netz- und wellenartig angeordneten Fäserchen entfernen sich weiter nach hinten etwas mehr von der Netzhaut, wobei sie sich enger zusammenschließen, sodaß im Glaskörper eine schmale, vorn und hinten ziemlich gut abgegrenzte Schicht entsteht (verkürzt in der Abb. 38). Trotzdem man an einzelnen Stellen keinen Unterschied zwischen dem zu beiden Seiten um diese Schicht gelegenen Glaskörper bemerkt, scheint doch im ganzen genommen der zwischen der Schicht und der Netzhaut befindliche Glaskörper etwas weniger faserreich zu sein als derjenige vor dieser Schicht. Die Limitans interna haftet — wo sie nicht vor einem Gefäß durch Exsudat abgehoben ist — der Netzhautoberfläche fest an. Zu jener Faserschicht gesellen sich dann näher der Papille erst zerstreute, dann zusammenhängende, schmale, spindelförmige Zellen, welche am Papillenrande vielschichtig werden und am unteren Papillenrande in ununterbrochener Verbindung mit starken, bindegewebigen Wucherungen der Gefäße stehen, wobei die Limitans

interna durchbrochen wird. In einem Präparate kann man dreimal neben einander einen derartigen Austausch von spindelförmigen Zellen finden, die ein paarmal deutlich von der äußeren Schicht der Adventitia ausgehen und die umgebenden Saftlücken durchsetzen, ehe sie durch die Risse der Limitans die Membran erreichen. Einige schmale, zellige Verbindungen mit der Netzhaut sind auch mehr peripher vorhanden, scheinen aber keine weitere Rolle zu spielen.

Am Papillenrande liegt die Membran der Netzhaut dicht an und erfährt hier eine beträchtliche Verdickung, nimmt auch Gefäße auf, die man manchmal aus den Netzhautgefäßen hervorgehen sieht. Auch vom Boden der Exkavation erhält die Membran Gefäße, welche das Gewebe der Exkavation durchsetzen. Sie behält ihre gefäß- und zellreiche Beschaffenheit über der Papille und der nächsten Umgebung derselben, verjüngt sich dann wieder plötzlich und verschwindet. Temporal oben liegt zwischen ihr und der Netzhaut eine Blutung, die aber völlig unorganisiert und ohne Einfluß auf die Membranbildung ist. Sie ist wahrscheinlich aus jenem aneurysmatischen Gefäße hervorgegangen. Die präretinale Membran hat augenscheinlich infolge Schrumpfung besonders ihrer Mittelpartie, vielleicht auch infolge der Einwirkung der Drucksteigerung, derartig auf die hinter ihr gelegene Netzhaut eingewirkt, daß die Vorderfläche derselben sich stellenweise in Fältchen legte; an ihren Anhaftungsstellen sind weiter die Müllerschen Stützfasern ausgezogen und verbogen. Nach van Gieson färbt sich die Membran rötlich.

Gleich neben der Papille, besonders unten, findet sich eine Faltenbildung der äußeren Netzhautschichten, wobei auch hier jene bekannten, hufeisenförmigen Bildungen entstehen. Daß die präretinale Membran dabei einen Einfluß ausübt, habe ich nicht konstatieren können. Einmal (Falte a) scheint die Faltenbildung mit einem Zusammenraffen der Stützfasern im Zusammenhang zu stehen, wobei eine kleine Gruppe derselben mit in die hier in der Umgebung einiger Gefäße stattfindenden, lebhaften Proliferationsprozesse hineingezogen, verbogen und dadurch verkürzt werden. Infolgedessen entsteht hier

eine Aufhebung der nach außen davon gelegenen Schichten in eine Falte. Die Faltenränder werden dann nach außen durch etwas subretinales Exsudat verklebt. Ich habe in diesem Auge nicht die im Auge E beobachteten, hebenden Züge von kleinen Spindelzellen konstatieren können; wenn vorhanden, bilden diese Zellen keine derartigen Bänder, sondern liegen mehr zerstreut und einzeln. Da meine Ansicht über die Rolle der Verbiegung der Stützfasern bei der Faltenbildung a) sich auf eine Reihe von Serienpräparaten begründet, die nur im Zusammenhang beweisend sind, habe ich keine Abbildung beigefügt. Als ätiologisches Moment könnte weiter bei der Fältelung ein verschieden starkes Ausfüllen der Netzhaut mit Flüssigkeit eine Rolle mitgespielt haben, da die Retina zwischen den Falten mehr aufgelockert und durchlöchert erscheint. An den drei unten an der Papille gelegenen Falten a), b) und c) habe ich eine Anzahl Messungen angestellt von der Limitans externa senkrecht bis zur Limitans interna und zwar von der Mitte der Falte im vorliegenden Präparate, von den Rändern derselben und von der umgebenden Netzhaut, um so eine Ansicht über die Entstehung der Falte durch Schrumpfung oder Ausdehnung der Netzhaut zu gewinnen. Die gefundenen Zahlen (Teilstriche der Mikrometerskala) betragen:

Falte a). Im Durchschnitt einen Rundbogen bildend, Spitzen der Ränder verklebt, die Falte wahrscheinlich durch Verkürzung der Stützfasern entstanden, vrgl. oben. — Netzhautdicke über der Falte resp. 17, 20, 20, 16, 17, 18; Netzhautdicke ihrer Ränder 26, 27; 26, 26; 26, 26; 27. 26; 26. Dicke der Umgebung 26 und 27. Die Netzhaut ist also über die Falte etwa um $^1/_3$ verschmälert, eine Verdickung der Faltenränder war nicht zu konstatieren.

Falte b). Fingerhutähnlich, Ursache der Entstehung nicht konstatiert, aber unmittelbar vor der Falte liegt in der Zwischenkörnerschicht ein kleines Koagulum; die Seitenränder sind der Länge nach verklebt. — Netzhautdicke der Falte 17, 18; der Ränder 28 (Anheftungsstelle der präretinalen Membran), 26, 26; der Umgebung 26. Also besteht auch hier eine deutliche Verschmälerung der Netzhaut über der Falte.

Dasselbe zeigt die am periphersten gelegene Falte c), die mehr bogenförmig erscheint, die Außenglieder ihrer Stäbchen-Zapfenschicht sind einem größeren, subretinalen Exsudatklumpen angeklebt. Die Netzhautdicke der Falte betrug 20; 15; 16; 18; 17; ihrer Ränder 25; 25; 24; 21; 27; 23; 23; 23; der Umgebung 21; 21; 25; 21; 23. Die Variabilität der Zahlen beruht auf der größeren Ausdehnung der Falte in einer Gegend, wo gerade die Netzhautdicke infolge des Zuges der präretinalen Membran, Gefäßwucherungen etc. sehr wechselt. Zu bemerken ist, daß, wo die Falte die Zahl 20 gab, ihre Ränder 25 und nicht zum Beispiel 21 oder 23 dick waren.

Ich glaube also, erwiesen zu haben, daß bei der Entstehung von Falten, hufeisenförmigen und derartigen Bildern der äußeren Retinalschichten eine wirkliche, zirkumskripte Verschmälerung dieser Membran auftreten kann, wobei Schrumpfungsprozesse eines neugebildeten Gewebes, direkt (Auge E) oder indirekt (Auge A. R. 68) mit in Betracht kommen. Immer habe ich diese Bilder in der nächsten Umgebung erkrankter Gefäße der untersuchten Augen gefunden.

Das subretinale Exsudat ist an der Seite der Papille etwas reichlicher als sonst im Auge vorhanden. Es enthält einige abgestreifte Pigmentepithelzellen und ab und zu eine Wanderzelle. In einem kleinen Bezirk an der temporalen Papillenseite ist eine beginnende, subretinale Membranbildung vorhanden, indem an der Außenseite der Stäbchen-Zapfenschicht, deren Außenglieder meist dabei zerstört sind, eine etwa dreifache Schicht von auf dem Durchschnitt schmalen, kurzen, spindelförmigen Zellen sich befindet, welche die Außenschicht der Netzhaut leicht zusammenrafft und die vom Pigmentepithel durch eine ziemlich breite Exsudatschicht getrennt ist. Nach van Gieson färbt sich diese Membran gelblichrot, bei Mallorys Bindegewebefärbung blau.

Um den Ursprung dieser Membranbildung zu finden, habe ich ziemlich alle betreffenden Präparate durchmustert; dabei habe ich keine Beteiligung der durch eine Exsudatschicht und durch das Pigmentepithel von ihr getrennten Chorioidea konstatieren können. Dagegen findet man zerstreute, rundliche

oder längliche Kerne zwischen den Innengliedern der Stäbchen-Zapfen und ein paarmal auch im Durchtreten durch die Limitans externa begriffen. Bei Mallorys Bindegewebefärbung findet man blaue Züge in der Netzhaut, die von den Gefäßen der Umgebung ausgehen, und die sich nach außen wenden in die hier infolge Schlängelung der Gefäße und infolge Faltenbildung oft sehr verschmälerten Netzhautschichten. Besonders bemerkbar ist dabei dasselbe Gefäß, das als Hauptursprung für die präretinale Membran erwiesen ist. Die Gefäße schicken also blaue (Mallory) Fortsätze sowohl nach vorn wie nach hinten in die Netzhaut hinein. Die vorderen hängen mit der präretinalen Membran ununterbrochen zusammen, die hinteren scheinen in der Richtung gegen die subretinale, bindegewebige Schicht zu gehen. Diese sendet auch kleine Abzweige nach vorn — niemals nach hinten — und trotzdem die ununterbrochene Verbindung zwischen denselben und den blauen Zügen der Netzhautgefäße nicht sichtbar war, habe ich keine Zweifel, daß sie bestanden hat. Man darf aber nicht annehmen, daß diese blauen Züge alle fertiges Bindegewebe repräsentieren. Ihr Hauptbestandteil ist Exsudat; Zellen sind aber oft darin vorhanden. Diese Züge zeigen deutlich den Zusammenhang des vorhandenen subretinalen, gleich gefärbten Exsudates mit den Netzhautgefäßen. Mit der hervorquellenden Flüssigkeit sind wohl vereinzelte bindegewebige Zellen der Gefäßwand mitgeschleppt worden und haben zu prä- und subretinaler Bindegewebsbildung Anlaß gegeben. Vereinzelte Züge sind als Kapillaren verdächtig.

In der Maculagegend erfährt die Netzhaut eine starke Auflockerung ihrer inneren Schichten, wodurch sie sehr verunstaltet wird. Wo diese Veränderung am meisten ausgesprochen ist, findet man hinter einer präretinalen Blutung die Nervenfaserschicht in ein großmaschiges Netz umgewandelt, worin vereinzelte Blutkörperchen haften und die Stützfasern nur bisweilen, besonders als kurze Bruchstücke an der Limitans interna zu erkennen sind. Die innere Körnerschicht bildet, früher von dem Inhalt der Hohlräume auseinandergedrängt, ein in vielen Buchten verlaufendes, mehrmals unterbrochenes

Band von wechselnder Breite. Die stark verbreiterte Zwischenkörnerschicht enthält zahlreiche Klumpen, die aus einem fibrinähnlichen Netz bestehen, dessen Maschen von einer homogenen oder feinkörnigen Masse ausgefüllt sind. Die Färbung dieser Klumpen entspricht derjenigen der übrigen eosinophilen Bestandteile der Umgebung. Nirgends findet man ein Zeichen, daß diese Klumpen aus Blut entstanden sind: keine scholligen Massen oder Blutpigment sind darin enthalten. Zweimal habe ich darin 1—2 rote Blutkörperchen gefunden und einmal lagen solche in der Nachbarschaft, sehr gut erhalten. Diese von einander gut abgegrenzten Klumpen nehmen einzeln oder zu 2—3 die Breite der Zwischenkörnerschicht ein. Die äußeren beeinflussen die äußere Körnerschicht so, daß diese wellenförmig gebuchtet und stellenweise verdünnt verläuft. Sie bilden Anhäufungen von eiweißreichem, koagulierten Exsudat (s. Abb. 40). Besonders will ich hervorheben, daß sie im Aussehen von jenen Klumpen des Auges G 10 (Abb. 2) abweichen, die aus Blut gebildet waren und sich viel intensiver färbten. Nach van Gieson werden sie rötlich, die letzteren leuchtend rot.

Subretinales Exsudat ist auch in der Nähe vorhanden, die Stäbchen-Zapfen sind hier meist gut erhalten. Wahrscheinlich entsprechen diese Exsudatklumpen den beim ophthalmoskopischen Befund erwähnten, kleinen, helleren Stellen der Maculagegend.

Die verschiedenen Schichten der übrigen Netzhaut:

Die Nervenfaserschicht hat eine starke Reduktion ihrer Fasern erlitten, von welchen man nur in der Nähe der Papille einige dünne, lückenhafte Bündel sieht. Varicositäten wurden nicht gefunden. Besonders die nächste Umgebung der Gefäße ist aufgelockert; außerdem findet man neben der Anheftungsstelle der präretinalen Membran und wohl z. T. infolge Zug derselben, stellenweise durch in die Länge ausgezogene Stützfasern entstandene, etwas größere Spalträume. Diese Schicht wird auch durch die neben der Papille häufigen Bindegewebswucherungen der Gefäße verändert, es sind auch darin kleinere und etwas größere Blutungen, Spuren von Detritusmassen und vereinzelte Leukocyten vorhanden.

Die Anzahl der Zellen der Ganglienzellenschicht ist stark vermindert: oft ist erst in ziemlich langen Zwischenräumen eine Zelle zu sehen, deren Größe meist vermindert erscheint. Oft findet man eine Reihe von Gewebslücken, ihrer Anordnung nach, früher von Ganglienzellen eingenommen.

Die innere retikulierte Schicht weist mehrere kleine Blutungen auf, in denen die Blutkörperchen bisweilen schollig zusammengebacken sind.

Ähnlich verhält sich auch die innere Körnerschicht, deren einzelne Kerne in der nächsten Umgebung der Papille durch kleine Hohlräume auseinandergedrängt sind; viele sind auch offenbar zu Grunde gegangen. Der Kerngehalt der Umgebung erscheint nämlich etwas gering.

Die Zwischenkörnerschicht ist stellenweise mehr oder weniger aufgelockert: man findet darin auch außerhalb der Maculagegend, doch viel weniger zahlreich als dort, Exsudatklumpen, fibrinöse Netze, kleine Blutungen, aus Blut gebildete Schollen und endlich etwas Blutpigment.

Die Stäbchen-Zapfen sind beinahe überall gut erhalten, an vereinzelten Stellen sind jedoch ihre Außenglieder durch Anhäufungen von subretinalem Exsudat (einmal, wie erwähnt organisiert) mehr oder weniger verbogen, verklebt oder zugrunde gegangen. Stellenweise sind, besonders oben, tropfenähnliche Löcher zwischen den Außengliedern vorhanden.

Papilla nervi optici. Temporal ist ihr unterer Rand steil, der obere dagegen allmählig abfallend; später ändert sich dies Verhältnis, und es tritt sowohl oben als unten die Bildung einer unscharf differenzierten Stufe ein, welche aus Gewebsresten und Gefäßen besteht. Nasal wird dann der obere Papillenrand unterminiert, während der untere sich etwas weniger steil senkt, indem die Gefäße seinen hinteren Winkel ausfüllen. Der Boden und die Wand der Exkavation werden von einer dünnen, faserigen Schicht ausgekleidet, welche nach van Gieson rötlichgelb wird und worin die Gefäße eingebettet liegen. Dieser Schicht haben sich viele unzweideutige Bindegewebszüge beigemischt, die nach van Gieson mehr purpurfarbig erscheinen.

Die Exkavation (Abb. 39) ist nicht leer, sondern enthält eine mit Eosin oder nach van Gieson schwach rötlich gefärbte Masse, die sich kaum im Farbenton, sondern mehr durch ihren Reichtum an feinen Fibrillen von dem Glaskörper der Umgebung unterscheidet. Man findet darin zerstreute, leicht körnige oder blasse, rote Blutkörperchen, Rundzellen und kleeblattkernige Leukocyten. Außerdem wird die Masse von vielen neugebildeten Gefäßchen durchzogen auf ihrem Wege zu der präretinalen Membran. Von diesen Gefäßchen, von den Wänden der Exkavation, aber besonders von jener Membran aus zweigen sich zahlreiche junge Bindegewebszellen ab, die mit ihren Fibrillen kreuz und quer ziehen und so ein lockeres, zierliches Filzwerk bilden. — Riesenzellen sind nicht vorhanden.

Ich vermute, daß die Exkavation durch eine abgesprengte, infolge organisatorischer Vorgänge veränderte Glaskörperinsel erfüllt wurde und zwar gestützt auf folgende Gründe, gebe aber zu, daß sie nicht sehr kräftig sind:

1. Das Aussehen spricht nicht dagegen.
2. Die präretinale Membran liegt sonst, in diesem Auge, mit Ausnahme von ihren Ausgangspunkten von der Retina, im Glaskörper selbst versenkt.
3. In analogie mit dem Auge E. Daß bei E. die Glaskörperinsel weniger faserreich ist als die große Glaskörpermasse, wäre auf eine nachträgliche, starke, fibrilläre Umwandlung der letzteren zurückzuführen und kann nicht gegen das umgekehrte Verhältnis des Auges A.R. 68 angeführt werden, da hier keine fibrilläre Umwandlung des Glaskörpers konstatiert werden konnte.
4. Der Fibrillenreichtum der Glaskörperinsel des Auges A.R. 68 läßt sich leicht von den vorhandenen, neuen Bindegewebszellen herleiten. Es mag auch dabei die Nähe von Gefäßen von Bedeutung sein wegen der Möglichkeit einer aus ihnen hervorgehenden fibrinreichen Exsudation.
5. Die etwas verschiedene Anordnung der Fibrillen der Insel des Auges E. und der des Auges A.R. 68 mag darauf beruhen, daß der abgesprengte Glaskörper bei E. schon von Anfang an mehr fibrillär war als bei A.R. 68, daß

also bei E. die Glaskörperfibrillen das Bild beherrschen, bei R. 68 dagegen die neuen Bindegewebsfibrillen.

6. Aus Mangel einer besseren Erklärung.

Auffallend ist die Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit den organisatorischen Vorgängen an der Vorderfläche der Iris, wo ja auch eine hintere, mehr zellarme Schicht gebildet wurde.

Bei der Annahme einer Druckexkavation — für einen anderen Vorgang bei Bildung der Exkavation habe ich noch keinen zwingenden Grund in den Präparaten gefunden — ist es sehr schwierig, den Prozeß anders zu denken als daß zuerst die Exkavation entstanden war, eventuell unter Eindringen von Glaskörper, später wurde dann die präretinale Membran gebildet. Das erste Auftreten der Drucksteigerung ist unbekannt, dagegen fand man schon etwa 6 Wochen, ehe sie konstatiert wurde, die Papille rötlich mit verwaschenen Grenzen. Möglicherweise war also schon damals die präretinale Membran in Bildung.

Glaskörper. Es ist in diesem Auge mehrfach nicht möglich gewesen Glaskörper und unzweideutiges Exsudat — z. B. hinter der Retina — mikroskopisch zu unterscheiden, was mit zu der Unsicherheit beim Beurteilen des Bulbusinhaltes beiträgt. So in der vorderen Kammer, in der Exkavation. Da aber der Bulbus schon infolge der staphylomatösen Veränderung weniger widerstandskräftig war und weiter Spuren von Gewalt trägt (Risse des subconjunktivalen Gewebes und des Iriswinkels), da sich große, klumpige Massen zwischen Iris und Linse befinden, und da weiter die vordere Begrenzung des Glaskörpers mehrfach sehr undeutlich ist, ja abgebrochen erscheint, kann man doch nicht ohne weiteres die Möglichkeit abweisen, der Glaskörper sei in die vorderen Teile des Auges getreten. Auch die Masse, welche die Zwischenräume der Ciliarfortsätze und der Zonulafasern, das Staphylom erfüllt, kann nicht in den Präparaten dem Aussehen nach von dem Glaskörper unterschieden werden.

Der Glaskörper ist, wie unter Retina erwähnt, mehrfach von dieser Membran abgehoben. Seine vordere Begrenzung erscheint abgebrochen. Er enthält mehrere Hohlräume; ob einige von denselben Artefakte sind, ist nicht zu eruieren. Außerdem findet man viele enge, sich verästelnde Spalten, deren ungefärbte,

schwach grünliche Ränder körnig aufgefranst sind und ziemlich zahlreiche Pigmentkörnchen enthalten. (Ähnliche Spalten der Masse der vorderen Kammer etc. sind auch vorhanden). Die Glaskörpersubstanz ist undeutlich körnig-faserig mit Ausnahme an der Ora serrata, wo die wellige Faserung sehr deutlich hervortritt. Die Glaskörperzellen sind an Menge gering, ihre Konturen unscharf. Rote Blutkörperchen wurden nur hinter der präretinalen Membran gefunden.

Die Centralgefäße mit ihren Ästen:

Die Art. centr. ret. ist im Sehnerven kaum verändert, höchstens besteht eine leichte Verdickung ihrer Intima. Das Lumen ist weit offenstehend, leer, oder enthält vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen. Die Anzahl der letzteren ist verhältnismäßig groß. In der Lamina cribrosa ist keine bemerkbare Veränderung vorhanden: das Lumen ist weit, von zahlreichen roten nebst einigen weißen Blutkörperchen eingenommen. Gleich vor der Lamina teilt sich die Arterie.

Die Retinalarterien sind dagegen stark verändert und zwar schon von ihrem Anfang an. Nirgends sieht man in der Umgebung der Papille eine annähernd normale Arterie mit Ausnahme des Hauptstammes der Centralarterie selbst. Auch die kleinen Ästchen sind verändert, zeigen eine kreisrunde Form, mehr oder weniger sklerotisch-hyaline Wandungen, winzige Lumina. Leider sind die Hauptäste im Anfangsteil sehr ungünstig getroffen. Von den oberen hat der eine ein sehr enges Lumen, worin nur wenig Blut liegt. Die Adventitia ist stellenweise kernarm, homogen-streifig und enthält wiederholt rundliche Zellen mit sternförmiger Kernkonfiguration. Der andere obere Hauptast hat ein etwas weiteres Lumen, seine Adventitia zeigt auch Spuren einer beginnenden Hyalinwandlung.

Auch die unteren Hauptäste der Centralarterie sind sehr schwierig an den öfters vorkommenden Längsschnitten zu beurteilen. Um sie sicher als Arterien zu erkennen, muß man sie oft lange Strecken verfolgen bis bei einer günstigen Gelegenheit die arterielle Struktur deutlich wird. Wo man einen Schräg- oder Querschnitt findet, sieht man ein sehr enges Lumen von schmalem Endothel ausgekleidet, auf dieses folgt

eine hyaline Schicht, dann eine mehr oder weniger deutliche Media und nach außen eine kernarme, nicht sehr dicke, sklerotische Adventitia. Das Lumen ist meistens leer, bisweilen wird es von einem Blutkörperchen ziemlich vollständig ausgefüllt. Bei einem größeren Arterienzweig unten temporal am Papillenrand ist die Intima nicht hyalin. Er zeigt ein sternförmiges Lumen, verbreiterte Adventitia.

Da auch die Venen hochgradig erkrankt sind, ist es in diesem Auge besonders schwierig die verschiedenen Gefäße zu verfolgen.

In der Umgebung der Papille findet man nasal oben, aber auch unten eine Reihe Quer-, Schräg- und Längsschnitte von Gefäßen mit starken Zellwucherungen, die bisweilen den Eindruck von soliden Zellensträngen machen. Bisweilen scheint ein kleines Lumen vorhanden zu sein. Oft ist keine deutliche Schichtung der Wand zu erkennen. In einigen sind Spuren einer aufgefaserten Elastica noch erhalten, weshalb wohl diese als von Endarteriitis obliterans betroffene Arterienzweige zu deuten sind. Ob alle die betreffenden, durch Zellwucherungen obliterierten oder beinahe obliterierten Gefäße in dieser Weise aufzufassen sind, kann ich nicht feststellen. Es sind so viele derartige Durchschnitte da, daß sie von mehreren Gefäßen herrühren müssen, dabei sind sie einander so ähnlich, daß ich nach vielen Versuchen, die einzelnen Gefäße in den verschiedenen Präparaten zu verfolgen bei ihrem geschlängelten Verlauf auf so große Schwierigkeiten gestoßen bin, daß einigermaßen genaue Angaben nicht möglich waren. Mit derartig gestalteten Gefäßen steht, wie früher erwähnt, die präretinale Membran in ununterbrochener, zelliger Verbindung, auch scheinen sie bei der Organisation des subretinalen Exsudates und bei der Bildung der Falte a) eine Rolle zu spielen.

Ich will hier auch ein Gefäß (Abb. 36) erwähnen, das ich nur eine kurze Strecke weit habe verfolgen können, und trotzdem seine arterielle Natur nicht deutlich zu erkennen war. Das Gefäß, ziemlich groß, liegt temporal oben von der Papille. Auf dem Querschnitt hat es eine kreisrunde Form, seine Adventitia ist kernarm, nicht sehr breit, ihre halbe Peripherie kann ganz

homogen sein, die andere Hälfte streifig-homogen. Nach innen wird dieser homogene Ring hier und da von einer sehr dünnen Zelle bekleidet. Er ist von einem dichten Bluthaufen ausgefüllt, in dessen Mitte sich ein zweites, rundes, ziemlich weites Lumen befindet, von einem Endothelröhrchen gebildet.

Dieses zweite Lumen ist auch von Blutkörperchen gefüllt, welche aber etwas weniger dicht liegen. Vielfach ziehen kleine Blutstreifen (nicht mit dem Aste der Abbildung zu verwechseln) durch die Wand des Gefäßes in die Umgebung hinaus. Auch die p. 98 erwähnte, präretinale Blutung scheint daher zu kommen. Ich habe das Bild nicht anders als ein Aneurysma dissecans in einem stark sklerotischen Gefäß deuten können.

In der Netzhautperipherie findet man oft kleine Gefäßquerschnitte von hyalinem oder hyalin-streifigem Aussehen, auch anscheinend obliterierte Stränge. Einige davon müssen für Arterien gehalten werden. Normale Netzhautarterien ließen sich in diesem Auge kaum beobachten.

Netzhautvenen und Vena centralis retinae:

In der Äquatorgegend findet man oft stark mit Blut gefüllte Venen, mit zusammengeballten Blutkörperchen und dünnen Wandungen. In der Umgebung liegen wiederholt Netzhautblutungen. Oben sind derartige Venen bis halbwegs zwischen Äquator und Papille zu verfolgen; unten in der Netzhaut findet man stark gefüllte Gefäße, darunter einige sichere Venen nur bis dicht hinter dem Äquator.

Nasal von der Papille und etwas nach oben finden sich einige Querschnitte eines mehr eigentümlichen Gefäßes (Abb. 37, 38, 39). Seine Wand ist nicht allzu dick, kernarm, mäßig sklerotisch, ohne eine Spur weder von Elastica noch Muscularis. Die Begrenzung des Lumens ist undeutlich und kann nach innen eine Art von Maschenwerk bilden. In diesen Maschen finden sich vereinzelte, mehr oder weniger rundliche Zellen oder gelblich eosingefärbte, grobe Körner; sie können aber auch leer sein. In der Mitte des Lumens liegt eine mehr homogene Masse, die einige Zellen enthält, in denen man jene dunkel eosingefärbten Partien findet, welche wohl aufgefressene Blutkörperchen darstellen; außerdem liegen in der Masse ein

paar Rundzellen wie in ausgegrabenen Höhlen. Mitten in der Masse liegen zwei winzige, zellumrandete Gefäßlumina völlig von einander entfernt und mit zusammengeballten roten Blutkörperchen ausgestopft. Dasselbe Gefäß wird am Boden der Papille, nasal unten, noch einmal quer getroffen; hier sind die Lumina der Gefäßchen viel weniger gefüllt, enthalten nur ein paar Blutkörperchen. Ich glaube nicht, daß man das Bild anders, als einen vascularisierten Venenthrombus erklären kann.

Die Zweige der Vena centralis zeichnen sich alle in der Papille und ihrer Umgebung durch ihre engen Lumina aus. Diese sind meist als kleine Spalten vorhanden, können aber am Boden der Papille etwas weiter und mehr oval sein. Eine deutliche Endothelwucherung sieht man nicht. Die Wandung ist sonst — besonders die äußere Schicht derselben — eigentümlich feinstreifig-homogen, kernarm. Näher dem Lumen wird sie oft mehr derb gestreift, tiefer gefärbt, etwas kernreicher. Rundzellige Infiltration der Wand kommt in mäßigem Grade am Boden der Papille vor. Außerdem ist ein nach oben gehender Zweig am Rande der Papille eine kurze Strecke von einem dichten Rundzellhaufen umgeben. Sein enges Lumen bleibt dabei frei. Neben diesem Gefäß findet man am Boden der Papille ein kleines, dreieckiges Extravasat mit etwas Pigment und körniger Masse. Auch am Papillenrande findet man in seiner Nähe Spuren von Pigment. Da aber die Gefäße hier sehr eng liegen, mag das Pigment auch aus einem anderen Gefäße herrühren. Die engen Venen enthalten etliche Blutkörperchen und eine schwach gefärbte, körnige Masse. In einer temporal unten verlaufenden Vene findet sich am Rande der Papille etwas braunes Pigment, auch sind in ihrer äußeren Wandschicht Spuren von Pigment vorhanden.

Am Boden der Papille bildet sich die Centralvene. Der Hauptstamm selbst, etwas schräg getroffen, hat ein ovales Lumen, intaktes, nicht merkbar gewuchertes Endothel, die Wand ist spärlich von Rundzellen infiltriert. Im Lumen liegt ein Haufen roter und ein weißes Blutkörperchen, bei stärkerer Abblendung wurde auch eine feinkörnige, kaum gefärbte Masse sichtbar. In den vordersten Schichten der Lamina cribrosa ist das Lumen

etwas eng, mäßig gefüllt. In der Mitte der Lamina cribrosa findet man in den Präparaten kein Lumen der Vene; wahrscheinlich beruht dies auf ungünstiger Schnittführung, da sonst Retentions- und Stauungserscheinungen mangeln, und die Vene hier außerdem eine Schlängelung um die Arterie macht. In den hinteren Schichten der Lamina cribrosa wird die Vene dieser Schlängelung entsprechend quer geschnitten. Von hier aus bis zu der Schnittfläche des Sehnerven ist ein deutliches, endothelausgekleidetes Lumen vorhanden. In der Lamina ist die Wand der Vene von sehr zahlreichen, kurzen Rundzellenreihen durchzogen, zwischen welchen ebenso längsgehende, schmale Züge jugendlich aussehender Spindelzellen angeordnet sind. Einige der rundlichen Zellen der Wand geben durch ihr Aussehen den Verdacht, zerfallene, rote Blutkörperchen zu enthalten, was für eine frühere Thrombose spricht.

Von der Lamina cribrosa aus ist die Vene etwa 1 mm weit von einem sehr dichten Rundzellhaufen umgeben, der ihre Wandung und nächste Umgebung völlig verdeckt. Das Lumen mit seinem Inhalt scheint aber unverändert vorhanden zu sein. Etwa 1 mm von der Lamina nimmt die Centralvene einen ziemlich großen Zweig von dem unteren Teil der Papillenperipherie auf (vgl. Gr. und E.). Auch dieser Zweig ist mäßig zellinfiltriert und hat einen ähnlichen Inhalt wie die Vene selbst. Nach der Aufnahme desselben wird das Lumen der Centralvene etwas weiter. Die Intima ist jetzt sehr zellreich und auf das 3—4fache verbreitert. Die Zellen sind teils rundlich und oft gegeneinander eckig gedrückt, teils mehr flach. Die äußeren Schichten der Wand sind nur unbedeutend verdickt und an und für sich wenig zellreich, derb streifig mit stellenweise hervortretender Neigung homogen zu werden. Man findet aber darin eine mäßige Infiltration rundlicher Zellen, oft perlenschnurartig nach einander geordnet. Die Kerne sind rund. Diese Zelleinwanderung kann sich auch auf das nächst umgebende Bindegewebe erstrecken. Das weite Lumen der Vene enthält etliche Blutkörperchen und feine Körner von einer unbestimmten, etwas schmutzigen Farbe, welche stellenweise aus zerfallenen, roten Blutkörperchen herzurühren schei-

nen. Der Inhalt erfüllt nicht die Vene vollständig, sondern der größte Teil des Lumens ist frei.

Ich habe also weder im Sehnerven noch an der Papille eine völlige Verlegung der venösen Bahn konstatieren können. Dagegen ist eine starke Verengung sämtlicher größerer Venen vom Papillenrande aus vorhanden, was zunächst die Stauung der peripheren Venen bedingt.

Es wäre aber vielleicht möglich, das Aussehen der Centralvene hinter und in der Lamina mit dem in Streifen angeordneten jungen Bindegewebe ihrer Wand als das Resultat einer abgelaufenen Thrombose zu deuten, wo jetzt völlige Durchgängigkeit mit Resorption des stagnierten Blutes eingetreten ist. Damit würde man die verdächtigen, phagocytären Vorgänge in der Wand der Centralvene, den vascularisierten Thrombus der nasalen oberen Retinalvene, das Pigment im Lumen und in der Wand der unteren temporalen Vene, wahrscheinlich auch einige der durch Granulationsgewebe gefüllten Gefäßen und natürlicherweise auch ein Teil der Retinalblutungen der Anamnese in Zusammenhang stellen. Der große Zweig der Centralvene vom unteren Teil der Papille entspricht dann vielleicht einer erweiterten, collateralen Bahn in Analogie mit dem Verhältnis bei Gr. und E.

Nervus opticus. Lamina cribrosa, mäßig stark entwickelt, ist nach hinten in einem schwach konkaven Bogen ausgewichen.

Nach Pal gefärbt, zeigt der Sehnerv einen ausgedehnten Zerfall der Nervenfasern, wovon keine einzige mit normalem Aussehen gefunden werden konnte. Damit kontrastiert auffallend das normale Verhalten der hinteren Ciliarnerven. Die Bindegewebsepta erscheinen im Sehnerven verbreitert, sein Kernreichtum ist mäßig, mit Ausnahme von den schon erwähnten, zellinfiltrierten Bezirken der Venen. Die Pia mater ist vielleicht etwas dick, vorn mäßig mit Rundzellen infiltriert.

Der subarachnoideale Raum erscheint etwas weit; unten vorn findet man darin zierliche, neugebildete Zellenstränge. Die Arachnoidea ist zellreich, mäßig dick; in ihren Balken sind die Gefäßchen mehrmals hyalin und stark verdickt. Der

subdurale Raum erscheint eng, die Dura ohne auffallende Veränderung.

Das Auge bietet keinen reinen Fall von haemorrhagischem Glaukom dar, sondern war mit Retinitis albuminurica kompliziert, die doch nicht ganz typisch erschien. Die Drucksteigerung bestand offenbar schon einige Zeit, trotzdem sie erst kurz vor der Enukleation beobachtet wurde. Da eine ziemlich ausgedehnte, hintere Synechie besteht, kann man außerdem die Möglichkeit eines sekundären Glaukoms nicht abweisen. Auf eine länger bestehende Drucksteigerung deuten die ausgedehnte Verwachsung der Kammerbucht und die tiefe glaukomatöse Exkavation, vielleicht auch das Staphylom hin. Bei diesem kommt aber in erster Linie die Schwächung der Augenwand in Betracht. Zu vergleichen damit sind die gefundenen Veränderungen der Sklera, welche auch auf verminderte Widerstandsfähigkeit deuten. Als die ältesten Veränderungen des Auges müssen wohl die ausgedehnten, sklerotischen Gefäßerkrankungen betrachtet werden, welche starke Einengung sowohl der arteriellen wie der venösen Strombahn herbeigeführt haben. Später ist eine noch zum Teil nachweisbare Thrombose im venösen Systeme dazugetreten.

Es besteht auch in diesem Auge eine Überfüllung mit Flüssigkeit. Für meine Behauptung, sie habe bei den untersuchten Augen ihren Hauptursprung aus den Netzhautgefäßen, gibt die Gestaltung der frühzeitigen Glaskörperabhebung dieses Auges und die p. 101 erwähnten Veränderungen eine neue Stütze.

Die in der peripheren Synechie vorhandenen Hohlräume führen die Gedanken zwanglos zu den im Auge Gr. beobachteten Vorgängen beim frühzeitigen Verschluß der Kammerbucht. Die Bildung des Hornhautwulstes, die Degeneration der Descemetschen Membran, die Tiefe der vorderen Kammer, die hauptsächlich aus der Vorderflächenmembran gebildete hintere Synechie, welche mit der Synechie b) des Auges E. vieles Gemeinsames darbietet, aber wo das Irispigment eine sehr untergeordnete Rolle spielt, die Bildung der präretinalen Membran, die durch Schrumpfung der Netzhaut entstandenen

Bogen und Hufeisen der Stäbchen-Zapfenschicht und was sonst mehr Interesse verdienen mag, ist schon ausführlich besprochen.

Zusammenfassung.

Die untersuchten Augen sind wahrscheinlich alle, sicher aber Gr. und G. 10 während der Drucksteigerung enukleiert. Bei allen waren Netzhautblutungen vorhanden und bei allen waren dieselben früher als die Drucksteigerung beobachtet worden. Gr. und G. 10 stellen mehr einfache Fälle von haemorrhagischem Glaukom dar, bei E. und A.R. 68 läßt sich die Möglichkeit eines Sekundärglaukoms nicht abweisen. Bei E. fing das Augenleiden als eine Retinitis an, die sich auf einer Stufe ihrer Entwicklung als eine circinata zeigte, später mit Neuritis optica und Iritis kombinierte und den Verdacht auf einen Tumor erweckte; die Drucksteigerung wurde gleichzeitig mit der Iritis beobachtet. Bei A.R. 68 war erst eine atypische Retinitis albuminurica vorhanden, etwa die Hälfte der Pupille ist durch hintere Synechien verlegt, währenddem die andere Hälfte eine abnorm ausgiebige Kommunikation gestattet; es besteht ein Intercalarstaphylom. — In drei Augen: G. 10, E. und A. R. 68 wurden hintere Synechien während des Lebens gefunden. Ob man berechtigt ist, dieselben als den Ausdruck einer wirklichen Iritis zu betrachten, erscheint mir aber zweifelhaft. Fast möchte ich dazu neigen, sie als mehr oder weniger ausgiebig organisierte Exsudatstränge anzusehen, die infolge der anatomischen Verhältnisse an dieser Stelle entstanden, aber nicht aus einem entzündlichen Prozeß der Iris hervorgegangen sind. Möglicherweise kann es dann später zu einem Reizzustand in dieser Membran kommen. Schwellung der Papille war früher bei E. gesehen worden, ist noch bei G. 10 anatomisch nachweisbar. Sie mag mit den Cirkulationsstörungen zusammenhängen.

Bei G. 10 und E., wahrscheinlich auch bei A.R. 68 bestand Amaurose, bei Gr. war die Lichtempfindung noch nicht ganz erloschen.

Die zuerst beobachtete gemeinsame Veränderung waren die Netzhautblutungen (bei E. und vielleicht auch bei A.R. 68 anfangs Nebenbefund).

Da Querschnitte des Sehnerven, um den Zusammenhang behalten zu können, nicht gemacht wurden, eignen sich die Präparate nicht für vollständigere Untersuchungen über Gefäßveränderungen; besonders ist die Ausdehnung und Bedeutung der endophlebitischen und endarteriitischen Prozesse nicht richtig zu schätzen. Über die Veränderungen der Augengefäße sind übrigens in den letzteren Jahren eine große Menge Arbeiten erschienen, von denen ich besonders auf die ausführliche und zusammenfassende Darstellung von Harms (82), hinweise.

Die Netzhautblutungen sind in allen vier Augen erweislich venösen Ursprungs; bei Gr., wahrscheinlich auch bei G. 10 und A.R. 68 sind außerdem arterielle Blutungen in der Retina vorhanden. In Gr., E. und A.R. 68 werden auch aus der Netzhaut stammende, meist kleine Glaskörperblutungen gefunden. Die regressive Umwandlung der Netzhautblutungen ist gut bei G. 10 zu verfolgen, ebenso bei E. In diesem Auge sind die entsprechenden Veränderungen der Glaskörperblutungen besonders deutlich vorhanden.

Als ursächliche Momente der Extravasate sind in erster Linie Thrombose der Centralvene und ihrer Äste zu nennen. Bei E. ist die Thrombose noch innerhalb der Lamina cribrosa in der Centralvene vorhanden, wahrscheinlich ist auch das Aussehen jener siebförmig durchlöcherten Retinalvene (p. 61) auf einen jetzt durchgängigen, vascularisierten Thrombus zu beziehen.

Bei A. R. 68 handelt es sich wahrscheinlich um eine abgelaufene Thrombose der Centralvene; mit derselben stand wohl der noch vorhandene Thrombus der oberen nasalen Vene in Verbindung.

Bei G. 10 war es nicht möglich, die erforderliche detaillierte Durchmusterung zu machen, um die Veränderungen der Hauptstämme genau festzustellen.

Bei Gr. ist allerdings keine Thrombose, sondern nur eine sehr eigentümliche, starke Einengung der im vorderen Abschnitt doppelten Centralvene vorhanden. In diesem Zusammenhang

will ich zwei von Harms (l. c.) beschriebene Fälle mit abnormer Gestaltung der Centralvene kurz erwähnen.

Bei seinem Fall VIII ist die Centralvene in der Lamina cribrosa abnorm eng, vielleicht schon kongenital, nachdem sie dann vermutliche Reste eines Thrombus enthalten hat, biegt sie sich 0,6 mm hinter der Sclera um und geht schräg durch den Sehnerv (nach unten?) um so in der Opticusscheide weiter nach hinten zu verlaufen. Im Fall XIII biegt sich die Centralvene, die in der Lamina cribrosa doppelt ist, — wie bei Gr. — etwas mehr als 1 mm hinter der Lamina um, verläuft quer durch den Sehnerv (nach unten?) und dann in der Pialscheide nach hinten. Von der Umbiegungsstelle ab geht eine mit der vorigen anastomosierende, anfangs doppelte, kleine Vene neben der Centralarterie und vereinigt sich später mit dem Hauptstamm.

An ziemlich derselben Stelle ist also in Harms zwei Fällen und in meinen drei Fällen eine quer oder mehr schräg durch den Sehnerv verlaufende, größere Vene vorhanden, welche die Strombahn der Centralvene mehr oder weniger vollständig ersetzen kann. Im Fall XIII entsteht dadurch eine große collaterale Bahn um eine enge Partie des mittleren Teiles der Centralvene. Bei Gr. ist ebenso eine collaterale Bahn um die verengte vordere Partie der Centralvene vermittels kapillarer Verbindungszweige zwischen jener großen Vene und den Venen am unteren Teil der Papille außerordentlich wahrscheinlich. In meinen drei Fällen (Gr, E, A. R. 68) ist immer diese große Vene nach unten im Sehnerv vorhanden, sie mündet in die Centralvene, resp. 1 mm, etwa 4 mm (E) und 1 mm hinter der Lamina ein. Es scheint also, als ob sich an dieser Stelle eine Vene präformiert befindet, die verschiedener Entwicklung fähig ist. In allen fünf Fällen ist Verengung der venösen Hauptbahn vorhanden.

Als mitwirkende Ursachen zu den venösen Blutungen können Veränderungen der Venen gesetzt werden: so sind auffallend dünne und weite Netzhautvenen bei Gr., phlebitische Prozesse bei G. 10 und besonders hochgradig bei A. R. 68 vorhanden.

Die arteriellen Netzhautblutungen sind meist älteren Datums und erscheinen um Gefäße mit gespaltener Wandung und

um völlig oder beinahe völlig obliterierte Gefäße. Sie können aus diesen Gefäßen selbst vor der völligen Obliteration oder aus den nicht obliterierten Stellen desselben Gefäßes herrühren, endlich ist auch die Erklärung möglich, daß sie einen anderen, vielleicht venösen Ursprung haben und nur an dieser Stelle abgelagert worden sind. Für die erste Annahme scheint mir das auffallend oft vorkommende Auftreten von Blutpigment um die betreffenden Gefäße zu sprechen. Zu den arteriellen Blutungen muß man die Mitwirkung von Veränderungen der Arterien annehmen.

Folgende arteriellen Veränderungen sind nachgewiesen:

a) starke Sklerose der Netzhautarterien mit Übergang zur hyalinen Degeneration in allen vier Augen;

b. obliterierende Entzündung der Retinalarterien bei A. R. 68;

c) Bildung von doppelten Röhren in der Arterienwand wurde bei Gr., G. 10 und A. R. 68 beobachtet. Mit ihrer Entstehung habe ich mich eingehend beschäftigt, da ich derartige Bildungen in der ophthalmologischen Literatur nicht erwähnt fand.

Die Intimaabhebung in Sidler-Huguenins (191) 1. Fall bietet vor allen Dingen durch die Verschiebung des Endothelrohres und durch Thrombenbildung große Verschiedenheiten von den hier beschriebenen.

Gonin (72) hat in seinem Fall II (Leichenauge) kleine doppelwändige Arterien und Venen gefunden, wo der Zwischenraum oft von roten Blutkörperchen, Pigment und Leukocyten eingenommen wurde. Er glaubt (p. 240) „que cette altération résulte en premier lieu de la diapédèse des globules sanguins au travers de l'intime sous l'influence de la stase circulatoire, et que ce phénomène précède une dégénérescence plus complète de la paroi vasculaire; dans les veines il s'était presque toujours produit en amont de la thrombose et, dans les artères toujours au delà de l'obstacle au niveau des rameaux péripheriques remplis de sang; il représente probablement le premier degré de l'extravasation hémorrhagique“.

Nach Röntgen- und Radiumbestrahlung ist eine als partielle Wucherung und vakuolisierende Degeneration der Gefäßintima bezeichnete Veränderung ein paarmal beschrieben worden (vgl. Birch-Hirschfeld [20] p. 255). Die dadurch entstandenen Bilder erinnern zum Teil an die Befunde der vorliegenden Augen; sie sind verschieden aufgefaßt worden, teils als Folge einer Gefäßwandnekrose aus einem die Zellen komprimierenden Ödem, teils als Zellblähung mit sekundärem Auftreten von Vakuolen.

Ich glaube folgendes gezeigt zu haben:

1) (Chorioidealarterie G. 10 p. 34, Abb. 7). Es besteht eine wahrscheinlich fettige Degeneration der Zellen arteriitischer Wucherungen. Dieses ist ja an und für sich keine ungewöhnliche Erscheinung.

2) (Papillenarterie und Ciliarkörperarterie G. 10 Abb. 4 und 6, p. 41 und 33; Retinalarterie Gr. p. 15, Abb. 5). In der Wandung einiger erkrankter Arterien besteht eine eigentümliche, oft ringförmige Hohlraumbildung, und zwar

3) an einer Stelle, wo sich in den folgenden Präparaten der Serie arteriitische, zellige Wucherungen befinden. Diese sind entweder durch Elastinfärbung als sicher endarteriitisch erwiesen, oder haben ihrem gesamten Aussehen nach diesen Ursprung.

Man ist also wohl berechtigt, anzunehmen, daß durch den Untergang degenerierter Zellen in endarteriitischen Wucherungen und bei Erhaltung der innersten, das Lumen auskleidenden Schichten, ringförmige Hohlräume der Arterienwand entstehen können, ohne daß es — wenigstens eine Zeit lang — zu einem wahren Aneurysma dissecans kommt.

4) (Aneurysma dissecans A. R. 68 p. 107, Abb. 36). Doppelröhrige Gefäße kommen auch vor, wo die äußere Röhre mit Blut gefüllt ist. Die innere Röhre war hier sehr dünn, was wohl auch mit zu der Entstehung der Erscheinung beigetragen hat, da so das Austreten der Blutkörperchen (per diapedesin oder durch ev. Risse) erleichtert werden muß.

Ob bei dieser Bildung von ringförmigen Höhlen eine abnorme Flüssigkeitsabgabe seitens der Gefäße mitspielte, wage ich nicht zu entscheiden. Ich glaube nicht, daß die Räume während des Lebens leer waren, meine auch, eine Ausfüllung mit Zelldetritus allein oder Kalk hätte wahrscheinlich mehr Spuren in den Präparaten hinterlassen. — Eine postmortale Entstehung ist bei der geringen oder fehlenden Fältelung der Wand wohl höchst unwahrscheinlich. Als eine andere Erklärung könnte man möglicherweise vermuten, ein benachbarter, endarteriitischer Herd hätte wie ein Keil auf die Gefäßwand eingewirkt und die einzelnen Schichten so auseinandergetrieben. Ein derartiger Vorgang wäre wohl bei einer gewissen Rigidität der Gewebe nicht ganz unmöglich, spielt vielleicht auch eine

gewisse Rolle mit; als Haupterklärung würde er wohl bei den Details sehr große Schwierigkeiten machen, z. B. wenn die Erscheinung sich über eine etwas längere Strecke vorfindet, oder, um die Enge des Lumens bei dem großen Hohlraum der Wand zu erklären.

d) Was die sonstigen arteriellen Veränderungen der untersuchten Augen betrifft, so ist starke Einengung der Netzhautarterien, besonders bei E. und A. R. 68, nahe der Papille vorhanden.

e) Die Arteria centralis selbst ist bei Gr. leicht verdickt, bei G. 10 stellenweise endarteriitisch mit Spaltung der Wand an der Papille, bei E. durch End- und Periarteriitis verengt. Bei A. R. 68 dagegen ist sie kaum verändert.

Den zweiten, großen, gemeinsamen Symptomenkomplex bildet die Drucksteigerung.

Als Ursache einer Tensionserhöhung (bzw. des mit Drucksteigerung verlaufenden Glaukoms) ist im Laufe der Zeit vieles bezeichnet worden. Größere kritische Zusammenstellungen der Glaukomliteratur haben Knies (116), Panas und Rochon-Duvigneaud (147) und für die Zeit 1895 bis 1900 Schoute und Koster Gzn. (185) veröffentlicht.

Ich werde hier in einem kurzen Überblick nachsehen, ob sich in den untersuchten Augen diese oder jene mikroskopisch nachweisbare Veränderung vorfindet, die als tensionssteigerndes (oder glaukomerzeugendes) Moment angegeben worden ist, um dann zu der Besprechung der Befunde der Augen wieder zurückzukehren.

Zuerst die Hypersekretionstheorien. Die seröse Chorioiditis von Graefes habe ich ebensowenig wie andere Forscher mikroskopisch konstatieren können.

Die Schwerpunkte der Donderschen Theorie eine Hypersekretion infolge Nervenreizung und der Schnabelschen Annahme, die Schwankungen des intraokularen Druckes seien von Veränderungen des Blutdruckes im Bereiche der Arteriae ciliares longae abhängig (wodurch vermehrte oder verringerte Filtration auftrete) fallen wohl außerhalb des durch das Mikroskop be-

herrschten Gebietes, ebenso Abadies (1) Annahme einer Reizung der sympathischen Vasodilatatoren, wodurch Überfüllung mit Blut und Hypersekretion von Lymphe entständen, und Laqueurs (123) Theorie einer nicht entzündlichen Sekretion aus dem Ciliarkörper, welche durch Einfluß von Nerven, die unabhängig von den Vasomotoren seien, auftreten sollte.

Ulrichs (215, 216) Theorie geht von einer Atrophie und Verdichtung der Iris aus, welche mit einem Ausfall ihrer Gefäßbahnen verbunden seien. Dadurch entstehe einerseits eine Hyperaemie mit Hypersekretion seitens der Ciliarfortsätze, andererseits eine Behinderung der Filtration durch die Iris. Das Sekret sammelt sich hinter der Iriswurzel an und schiebt dieselbe nach vorn, da bei Glaukom die Passage durch die Pupille gehindert sei.

Verdichtung des Irisgewebes kommt in allen Augen vor, jedoch nur wenig bei Gr.; Veränderungen der Irisgefäße sind nur in geringer Ausdehnung vorhanden, nur bei Gr. habe ich ein paar obliterierte Lumina gefunden; (im staphylomatösen Bereiche bei A. R. 68 ist auch eine Verödung der Gefäße vorhanden). Nur bei Gr. findet man stärker blutgefüllte, ausgedehnte Gefäße in einem Teil des Ciliarkörpers; die Ciliarfortsätze lassen überhaupt keine konstante Zeichen eines vermehrten Blutgehaltes erkennen. Ebensowenig ist eine besondere Exsudatanhäufung hinter der Irisperipherie zu konstatieren, wodurch diese hervorgeschoben erscheint. (Das Staphylom ist aber vom Bulbusinhalt gefüllt, was wohl mit zu seiner Entstehung beigetragen hat). Als das Zeichen einer Filtration durch die Iris wäre es vielleicht möglich, die Bildung der breiten, hinteren, mehr homogenen Schicht ihrer Vorderflächenmembran aufzufassen (bei A. R. 68). Ich kann mich aber nicht von einem derartigen Ursprung dieser Schicht überzeugen. Wo keine hinteren Synechien bestehen, findet man zahlreiche Exsudatflocken zwischen Linse und Iris bis in der Pupille, was keineswegs für eine stark behinderte Passage spricht.

Die Hypersekretionstheorien nehmen eine Hypersekretion, ev. eine vermehrte Filtration seitens der Chorioidea und der Ciliarfortsätze an. Die in allen vier Augen auffallende Zusammenpressung der Processus ciliares, wobei ihre Interstitien

keine Spuren von Ausdehnung zeigen und nur mäßige oder geringe Menge von koagulierter Flüssigkeit enthalten, scheint mir sehr gegen die Annahme einer lebhafteren Sekretion ihrerseits zu sprechen. Nur die nach dem Glaskörperraum zu konvexe Anordnung der zwischen den Ciliarfortsätzen bei A. R. 68 verlaufenden, eigentümlichen, faserigen Brücken wäre vielleicht in dieser Richtung zu deuten. Diese Erscheinung steht aber vereinzelt da und mag anders gedeutet werden können.

Die Annahme, ein größerer Teil der Flüssigkeit stamme aus der Chorioidea, würde den Mangel ödematöser Erscheinungen seitens dieser Membran, die festonartige Abhebung der Stäbchen-Zapfen von der Limitans externa bei Gr. und G. 10 und die offenbar durch Druck von innen aus bedingte Verbiegung der Stäbchen-Zapfenschicht bei Gr. nur sehr schwierig erklären. Zu erwarten wäre eher: zuerst eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Chorioidea selbst, später auch hinter dem Pigmentepithel, mit an die Limitans externa angepreßten, ev. zerfallenden Stäbchen-Zapfen und beginnende, kleine Abhebungen der Retina bei mehr ausgedehnten Abhebungen des Pigmentepithels.

Es finden sich nirgends Zeichen einer Ausspannung der Chorioidea selbst durch Exsudat. Die einzig nennenswerte Flüssigkeitansammlung nach außen von dem Pigmentepithel, die im Anschluß an eine Exsudatanhäufung an der inneren Seite desselben auftritt, habe ich schon p. 68 ausführlicher besprochen. Es kommen keine Bilder mit gegen die Limitans von außen aus angepreßten Stäbchen-Zapfen vor. Dagegen sieht man lange Strecken bei unversehrtem Pigmentepithel die sonst anscheinend völlig intakten Stäbchen-Zapfen durch kleine Bläschen, die im Leben mit Flüssigkeit gefüllt gewesen sind (vgl. Baquis l. c.), und die bei G. 10 noch koagulierte Flüssigkeit enthalten, von der Limitans abgehoben, oder man findet nur ihre Außenglieder durch tropfenförmige Löcher auseinandergedrängt und leicht verbogen. An anderen Stellen ist mehr Flüssigkeit durchgesickert, dann treten mehrfache Reihen ähnlicher Bläschen auf, zwischen Limitans externa und der Stäbchenschicht, bisweilen gelangt die Flüssigkeit auch nach außen und liegt dann zwischen den Stäbchen-Zapfen und dem Pigmentepithel.

Im Anschluß an solche größere Exsudatanhäufungen bemerkt man dann hier und dort einen Zerfall der Stäbchen und eine ganz im Anfang begriffene Auflockerung der Reihe der Epithelzellen. Dabei bleibt die Chorioidea auffallend unberührt. Das Ganze bildet eine Kette von Erscheinungen, die auf die Steigerung einer Flüssigkeitsabgabe von innen her deuten.

Die bei G. 10 und A. R. 68 vorkommende, ringförmige Ausdehnung des vorderen Abschnittes der Suprachorioidea muß auf einen vermehrten Flüssigkeitsgehalt dieser Gegend bezogen werden, da sich noch Spuren dieser Flüssigkeit da vorfinden. Daß sie aber infolge einer vermehrten Absonderung seitens der Chorioidea entstanden sei, muß wohl bei dem Fehlen anderer Befunde, die auf eine lebhafte, chorioiditische Exsudation deuten können, bezweifelt werden.

Cusco (zitiert nach Panas und Rochon-Duvigneaud) und Coccius (33) nahmen eine chronische Entzündung und fettige Degeneration der Sclera an, wodurch eine Retraktion dieser Membran auftreten sollte. Auch Laqueur stellt als prädisponierendes Moment eine senile Starrheit der Sclera auf.

Abnormer Fettgehalt der Sclera ist bei Gr. vorhanden: ich habe ihn als Altersveränderung aufgefaßt; daß er an und für sich die Sclera rigider machen könnte, ist mir nicht gut verständlich. Bei A. R. 68 ist eine Auflockerung und ein Zerfall der Sclera stellenweise vorhanden, das ich mit der Staphylombildung dieses Auges in Zusammenhang stellen möchte. Sie würden also eine verminderte Widerstandsfähigkeit und keine vermehrte Rigidität andeuten. Bildung von Narbengewebe ist wohl in der Staphylomwand bei A. R. 68 vorhanden, sonst habe ich es nicht in der Sclera gefunden. Daß die kleinen, zelligen Infiltrationen um Nerven und Gefäße, welche die Sclera durchsetzen, ein bemerkenswertes Zusammenpressen des Bulbusinhaltes herbeiführen könnten, erscheint mir außerordentlich zweifelhaft. — Ich habe also mikroskopisch keine Rigidität der Sclera nachgewiesen, weshalb ich mich weder mit Haches (80) Vermutung, es handele sich bei haemorrhagischen Glaukomen um eine derartige senile Rigidität zusammen mit einer Hypersekretion, noch mit Schmidt-Rimplers (178) Annahme einer Kombination zwischen

dieser Rigidität und anderen Momenten (nervösen Hypersekretionen, venösen Stauungen, Gefäßalterationen, Verlegung der Abflußwege der Lymphe u. a.) aufhalten möchte.

Die von Knies (115, 116) und Weber (224) zuerst beachtete Verlegung der Kammerbucht ist in allen Augen vorhanden.

Als Ursache derselben hat Knies eine zirkumskripte Entzündung der Gegend des Schlemmschen Kanals angenommen.

Birnbacher und Czermak (23) waren der Auffassung, daß es sich um eine Entzündung der Chorioidea handele, die einerseits nach vorn übergreife und die Verlegung des Kammerwinkels herbeiführe, andererseits sich nach außen verbreite und eine Erschwerung der Blut- und Lymphcirkulation im intraskleralen Verlaufe der Vortexvenen zustande bringe, wodurch also auf zwei Wegen Retention der intraokularen Flüssigkeit ermöglicht werde.

Die Verlegung der Kammerbucht ist bei den mehr frischen Fällen der Drucksteigerung Gr. und G. 10 viel weniger fortgeschritten, als bei den zwei anderen Fällen. Rundzellanhäufungen u. dgl., was auf eine zirkumskripte Entzündung um den Canalis Schlemmii deuten könnte, fehlen vollständig bei dem sehr frühzeitigen Stadium der Verwachsung des Auges Gr. Diese ist ebenfalls kaum als ein entzündlicher, von der Chorioidea ausgehender Prozeß aufzufassen. Ob die anderen Augen, welche längere Zeit von der Drucksteigerung gelitten haben, die Annahme eines entzündlichen mehr oder weniger ursprünglichen Prozesses dieser Gegend verlangen, ist mir fraglich. Allerdings ist in allen Augen (am wenigsten bei E.) eine chorioideale Atrophie vorhanden; wo rundzellige Infiltration der Chorioidea besteht, ist dies nur in der Äquatorgegend der Fall, in der Nähe der Vortexvenen. Dafür, daß die Drucksteigerung vorliegender Augen im Zusammenhang mit einer Behinderung des Blut- und Lymphabflusses in der Sclera entstanden sei, habe ich keine Beweise in den Präparaten gefunden. Es sind aber ab und zu in dieser Gegend kleine Veränderungen vorhanden, welche den Veränderungen um die übrigen Gefäße der nächsten Umgebung des Auges ziemlich gleich zu stehen scheinen. Ich kann mich also auch nicht auf Adamüks (2)

Theorie stützen, die „als Quelle der Krankheit nur die venösen Gefäße" d. h. die Vortexvenen, angibt, die infolge skleraler Veränderungen beeinträchtigt werden.

Czermak (34) hat später die Annahme einer Entzündung der Kammerbucht verlassen und sucht die Entstehung der peripheren Verwachsung durch die anatomischen und mechanischen Verhältnisse dieser Gegend zu erklären: in prädisponierten Augen mit seniler Abflachung der Kammer, Volumenzunahme der Linse, vielleicht auch der Ciliarfortsätze, oder — und vermutlich hauptsächlich — Verminderung des Kammerwassers durch verminderte Absonderung der senilen Ciliarfortsätze und durch Gefäßerkrankungen, kann bei der Erweiterung der Pupille ein Abschließen der äußersten Kammerbucht durch eine Anlagerung der Iris an die Hornhaut entstehen. Der Druck sinkt dann in dem abgeschlossenen Raum, die Iris wird herangepreßt, kann sich ev. nicht wieder zurückziehen, und es entsteht eine Verwachsung. — In der Tat finden sich bei allen vier Augen kleine Hohlräume, was übrigens auch früher beobachtet worden ist, zwischen den verwachsenen Partien; sie sind bisweilen deutlich als nicht verwachsene Zwischenräume zu erkennen. Sie sind oft zu mehreren in demselben Präparate vorhanden, entsprechen durchaus nicht einer ringförmig abgeschlossenen, ursprünglichen Kammerbucht; über ihre wahrscheinliche Entstehung habe ich mich schon bei Gr. geäußert (p. 8). Bei G. 10 war die vordere Kammer angeblich tief, sie ist auch bei A. R. 68 tief; die Linse berührt in keinem von den vier Augen die Ciliarfortsätze, diese sind überall klein, nach hinten gerichtet.

Weber (224) nahm u. a. ein Hervorschieben der Iris durch geschwellte Ciliarfortsätze an, Priestley Smith (157) eine senile Volumenzunahme der Linse mit Verkleinerung des perilentikularen Raumes. Diese Veränderungen lassen sich nicht in meinen Fällen konstatieren.

Man hat auch an eine Verlegung der vorderen Abflußwege durch Pigment gedacht, in mehreren der von Panas und Rochon-Duvigneaud (l. c.) untersuchten Fällen war eine starke Pigmentierung des Lig. pect. vorhanden, dasselbe hat v. Hippel (91) beobachtet. Nur bei Gr. fand ich hier einen

bemerkenswerten Pigmentgehalt. Eine Verlegung durch Blut hat Alt (4) angegeben. Bei Gr. war ein kleiner Teil des Ligaments durch Blut ausgefüllt.

Bei Hydrophthalmus ist in den letzten Jahren (v. Hippel [89], Reis [164], Treacher Collins [209], Seefelder [190]) auf Anomalien des Kammerwinkels, die als embryonale Erscheinungen, Folge intrauteriner Entzündungen oder als Bildungshemmungen gedeutet werden, aufmerksam gemacht worden. Bei G. 10 bemerkt man ein enges Zusammenpressen des Lig. pect. in den verwachsenen Partien, währenddem es sonst mehr locker ist; in den ausgedehnteren Verwachsungen ist sowohl bei E. als bei A. R. 68 das Ligament stark verkümmert, (bei A. R. 68 sind aber Komplikationen vorhanden infolge der Staphylombildung). Dieses Zusammenpressen ist wohl als eine Folge der Verwachsung aufzufassen. In allen vier Augen haben aber die Balken des Ligaments ein derbes, sklerotisches Aussehen. „Verdichtung und Homogenwerden“ der Balken ist schon mehrmals in glaukomatösen Augen gefunden und als mögliches Filtrationshindernis gedeutet worden (vgl. Reis). Auch sei nach Henderson (83) der Anfang des Glaukoms mit einer fibrösen Umwandlung der Zellen des Lig. pect. und mit der Bildung einer homogenen Membran um die Balken herum, welche die Endothelzellen beschädigt, in Zusammenhang zu bringen. Der Canalis Schlemmii ist bei Gr., G. 10, A. R. 68 in auffallend vielen Schnitten sehr eng oder nicht nachzuweisen (ein öfterer Befund bei dem angeborenen Hydrophthalmus); bei E. ist keine ausgesprochene, derartige Veränderung vorhanden.

Was noch andere Glaukomtheorien betrifft, so sind die einzelnen Momente von de Weckers (225) Theorie (Verlegung der Filtrationswege, nervöse Hypersekretionen bei intakten Filtrationsverhältnissen und Verlegung der Filtrationswege zusammen mit nervösen Hypersekretionen) schon berührt worden. Straubs (202) Annahme einer Erschlaffung der Chorioidea, wodurch Stauungserscheinungen der Vortexvenen entstehen sollten, und Schöns (183) Annahme einer derartigen Stauung und einer Verlegung des Kammerwinkels durch den Einfluß der Akkommodation gehören mehr zum physiologischen, als zum

mikroskopischen Gebiet. Stauungserscheinungen der Vortexvenen habe ich nicht gefunden.

Die Retentionstheorien legen ein Hauptgewicht auf die verringerte Durchgängigkeit der Kammerbucht. Verstopfungen und derartiges ausgenommen, findet man hauptsächlich zwei Auffassungen über das Zustandekommen dieser Verlegung: die Iris werde nach vorn herangezogen (meistens durch einen hypothetischen Entzündungsprozeß) oder von hinten aus vorgeschoben (durch verschiedene Momente). Für das Auge Gr., das sich in einem so frühzeitigen Stadium der Drucksteigerung befindet, daß der Mechanismus der Entstehung noch zum Teil deutlich ist, muß ich mich für das Heranziehen der Regenbogenhaut an die Hornhaut aussprechen. Das gradweise sich bis zur Knickung steigernde Heranziehen und sein Zusammenhang mit dem an Stärke zunehmenden Anhaften und Anwachsen der Iris an die Cornea werden beim Durchmustern einer Reihe von Präparaten sehr deutlich.

Schon lange hat man versucht, die Drucksteigerung mit Cirkulationsstörungen in Zusammenhang zu stellen. So spricht Weber (224) 1877 von dem Einfluß venöser Stauungen und Stasen, Jacobson sen. (106, 107) denkt bei verschiedenen Formen von Glaukom an eine venöse Stase der Chorioidea, das primäre akute Glaukom ist nach ihm der Ausdruck einer hochgradigen venösen Stase im vorderen Abschnitt der Chorioidea mit nachfolgendem, akuten Ödem. Auch Schnabel nimmt Cirkulationsstörungen infolge von Gefäßerkrankungen an mit konsekutiven Ernährungs- und Funktionsstörungen.

Beim haemorrhagischen Glaukom wird mehrfach ein mehr oder weniger direkter Zusammenhang zwischen der vorhandenen Cirkulationsstörung und der Drucksteigerung angenommen. Bisweilen hat man versucht, sie als koordinierte Erscheinungen einer gemeinsamen Ursache zu deuten (Wagenmann [221], Türk [212]), bisweilen die Drucksteigerung als die Folge der Cirkulationsstörung zu betrachten. So ist sie als die Folge einer Thrombose der Centralvene (Gauthier [67]), der Netzhautblutungen (Ischreyt [101]), einer Erkrankung besonders der Netzhautarterien, (Stölting [197]) aufgefaßt worden. Auch Ahlström (3)

betont die Bedeutung der veränderten Netzhautarterien für die vorhergehende, haemorrhagische Retinitis. Als Bindeglied zwischen Netzhauterkrankung und Drucksteigerung sind „eine einfache Iritis mit hinteren Synechien“, Bankwitz (10); eine „schleichende Iridochorioiditis, die ihrerseits auf Gefäßentartung beruht“, Fridenberg (52); eine plastische, wahrscheinlich durch die Blutungen angeregte Iridocyclitis und eine Iridochorioiditis, Wagenmann (221) bezeichnet worden. Stölting (197) denkt an Filtrationsschwierigkeiten der Lymphe, die vielleicht infolge der Anwesenheit von Blutungen eine veränderte Zusammensetzung bekäme und die Wände der Lymphgefäße alterieren könnte und an ein Vorschieben der Iriswurzel unter gewissen Bedingungen durch den Lymphstrom. Meyerhof (133) findet Stöltings Erklärung gewagt, glaubt, daß die Gefäßveränderungen des Uvealtractus eher bedeutungsvoll seien. Ischreyt (101) erwägt die Möglichkeit, „daß es sich um primäre Vorgänge in den Fontanaschen Maschen und im Schlemmschen Plexus handelt, an die sich die Verlötung des Kammerwinkels sekundär anschließen kann.“

Bourgon (24) gibt p. 54 und 55 folgende Pathogenese des haemorrhagischen Glaukoms an: 1. Gefäßveränderungen. 2. Verlangsamte Blutcirkulation. 3. Haemorrhagien. 4. Fibröse Umwandlung der Retina. 5. Venenthrombose mit Erweiterung der Kapillaren. 6. Seröse Exsudation. 7. Das Glaukom wird manifest. Damit müssen auch Nutritionsstörungen des ciliaren Abschnittes der Chorioidea in Zusammenhang gebracht werden, welche auch an primäre Cirkulationsstörungen gebunden sind.

Panas und Rochon-Duvigneaud (l. c. p. 197 und 198) haben dagegen folgende Auffassung: „nous sommes portés à croire que le glaucome hémorrhagique n'est pas autre chose qu'une infiltration sanguine de la rétine, determinée par une artério-sclérose préétablie, sur un oeil preparé d'autre part au glaucome.“ „Il faut bien supposer autre chose que ces hémorrhagies comme cause déterminante du glaucome. Il est probable que sur ces yeux déjà atteints d'hémorrhagies rétiniennes, viennent agir les causes que nous supposons actuellement déterminer le glaucome, c'est à dire l'hypersécrétion

ciliaire et l'oedème du vitré. Mais comme cause productrice possible de l'oedème vitréen l'artério-sclérose rétinienne n'en est pas moins susceptible de jouer un rôle dans la genèse de la poussée glaucomateuse . . . elle peut contribuer, par son influence trophique sur le vitré . . . à créer l'un des facteurs de l'hypertension.“ (Bem.: Der trophische Einfluß der Netzhautgefäße wird von Panas durch seine Experimente über die Naphthalinkatarakt begründet. Die Resultate derselben sind von Hess (86) angegriffen worden.)

Nach dieser kurzen Übersicht der Literatur will ich die Veränderungen der vier untersuchten Augen besprechen, welche ohne weiteres in Zusammenhang mit der Drucksteigerung gebracht werden können.

Als Ausdruck für diese Tensionserhöhung findet man in allen Augen Spuren einer starken Füllung mit Flüssigkeit. Diese ist am meisten eiweißarm bei Gr. (Formol), etwas mehr verdichtet und mit weniger deutlicher Struktur bei G. 10 (Müller); bei E. (Zenker) bildet sie massenhafte, lockere, körnig-faserige Niederschläge und im Müllerauge A. R. 68 große, klumpige Massen, mit schwach hervortretender Zeichnung. Der Eiweißgehalt der intraokularen Flüssigkeit mag also mit dem Alter der Druckerhöhung zunehmen. Zu derselben Vermutung, nämlich, daß die anfangs dünnere Flüssigkeit später mehr gesättigt wurde, durch Abgabe von Wasser, und daß so mit dem zunehmenden Alter ein verdicktes Überbleibsel gebildet wird, bin ich schon bei Durchmusterung der Präparate auf anderem Wege gekommen; vgl. Gr. p. 16, G. 10, p. 29, 30. Nicht zu vergessen sind aber die verschiedenen Härtungsmethoden und die komplizierten Verhältnisse bei E. und A. R. 68. Zu erwarten wäre dann auch, daß die in und neben der Netzhaut befindliche Flüssigkeit weniger eiweißreich wäre, als die in der Nähe der Abflußwege befindliche. In der Tat widersprechen die Präparate durchaus nicht einer derartigen Annahme, wenn auch das Verhältnis nicht scharf hervortritt.

Die Glaskörperverdichtung des Auges E. kann möglicherweise auf einen starken oder chemisch eigenartigen Eiweißgehalt der Augenflüssigkeit bezogen werden, sodaß sich diese Flüssig-

keit unter Mitwirkung vorhandener Zellen im Glaskörper verändert und zur Erscheinung der Glaskörperverdichtung Anlaß gab.

Auch in der Hornhaut konnte ich Spuren eines vermehrten Flüssigkeitsgehalts (Ödem) nachweisen. Wenn das Ödem auch nach Silex (193) wenig Bedeutung für die Hornhauttrübung des akuten Glaukomanfalles hat, muß es mit den in allen vier Augen befindlichen, kleinen Substanzverlusten der Hornhautoberfläche in Zusammenhang gebracht werden. Diese müssen als Reste früherer Bläschen, die noch bei E. zum Teil vorhanden sind, betrachtet werden und bilden wohl die anatomische Grundlage für die Hornhautstichelung. Die Neigung alter Glaukomfälle zu bullösen Keratiten wäre dann auch als eine Steigerung eben desselben Vorganges leicht verständlich.

Die ebenso in allen vier Augen vorkommenden, seichten Grübchen an der Hinterfläche der Descemetschen Membran, die in Größe ziemlich einer Endothelzelle entsprechen, sind vielleicht auch durch die veränderte Menge und Zusammensetzung der Augenflüssigkeit entstanden, dadurch, daß diese die auskleidenden Endothelzellen in krankhafter Weise beeinflußt hat. Die direkte Umwandlung dieser Zellen zu Phagocyten glaube ich für das Auge Gr. annehmen zu dürfen. Mit den Veränderungen und dem Verschwinden des auskleidenden Endothels und mit der Verwachsung hängen wohl die Degeneration und der Schwund der peripheren Teile der Descemetschen Membran zusammen, die bei E. und A. R. 68 vorkommen und bei G. 10 stellenweise angedeutet sind.

Zuletzt muß auch die Ausdehnung des vorderen Abschnittes der Suprachorioidea bei den Mülleraugen G. 10 und A. R. 68 in Verbindung mit vermehrten Flüssigkeitsgehalt gestellt werden. Andere Hindernisse der Abflußwege des Auges als im Bereiche des Kammerwinkels habe ich nicht nachgewiesen.

Wie schon mehrmals hervorgehoben (vgl. p. 94, 101, 120 u. a.), bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß die Hauptquelle der vermehrten und veränderten Augenflüssigkeit in den kranken Netzhautgefäßen in sämtlichen Augen gesucht werden muß. Einen Unterschied in dem Verhalten zwischen Venen und Arterien in dieser Hinsicht konnte ich nicht in den Prä-

paraten finden. Die nächste Umgebung der Netzhautgefäße ist in sämtlichen Augen auffallend aufgelockert, anscheinend früher durch Flüssigkeit angespannt gewesen; von da aus hat sich die Flüssigkeit weiter in die Netzhaut verbreitet, denselben Wegen folgend, wie das ausgetretene Blut, nur unbehinderter und ausgiebiger. Bei eingetretener, größerer Spannung hat die Flüssigkeit die Netzhaut zersprengt, die Stäbchen-Zapfen und die Limitans interna von ihrem Zusammenhang gelockert und abgelöst. Lange Strecken liegen also die innerste und die äußerste Netzhautschicht von den mittleren, ödematösen Schichten abgehoben und durch mehr oder weniger zahlreich vorhandene, koagulierte Flüssigkeit getrennt. Die Flüssigkeit ist auch aus der Netzhaut ausgesickert, liegt stellenweise subretinal und hinter dem Glaskörper angesammelt. So haben sich in sämtlichen Augen mehr oder weniger ausgedehnte Glaskörper- und Netzhautabhebungen gebildet, stellenweise gleichzeitig. Bisweilen muß man die Mitwirkung anderer Faktoren annehmen, wie bei der großen Ablatio des Auges E. Bei A. R. 68 kann man die Entstehung der Glaskörperabhebung aus kleinen Flüssigkeitsansammlungen vor den Netzhautgefäßen verfolgen.

In allen Augen findet man eine Neigung zu organisatorischen Vorgängen, welche sich ungezwungen an die Anhäufung eiweißreicher Flüssigkeit anschließen. Diesen Vorgängen muß man den Verschluß des Kammerwinkels bei Gr. zuschreiben, welcher mikroskopisch mit den frühzeitigen Synechien bei E. auf gleicher Stufe steht. Die weiter fortgeschrittenen Verwachsungen der Kammerbucht bei den anderen drei Augen zeigen kleine anatomische Verschiedenheiten: bei G. 10 Flickgewebe, meist im centraleren Teil der Verwachsung; bei dem nach der Anamnese früher iritischen Auge E. eine mehr flächenhafte Verlötung durch einzelne dichtliegende Zellen, welche kaum als eigene Schicht zu betrachten sind; bei A. R. 68 starke Verdünnung und Verlängerung der ganzen betreffenden Partie im Zusammenhang mit Staphylombildung. Trotz dieser Verschiedenheiten halte ich es doch nicht für ganz ausgeschlossen, daß sich der Prozeß von Anfang an ziemlich ähnlich gestaltet hat, und ich sehe in dem Vorkommen von kleinen Hohlräumen an der Grenz-

linie zwischen der Iris und der Hornhaut im Bereich der Verwachsung eine Stütze für diese meine Vermutung. Wie schon früher erwähnt, lassen sich nämlich viele dieser in allen Augen vorkommenden Hohlräume auf kleine unverwachsene Partien zurückführen.

Als weiteren Ausdruck für die Neigung zu organisatorischen Vorgängen findet man eine Bildung von Membranen an der Vorderfläche der Iris. Schon bei Gr. und G. 10 waren mikroskopische Bilder vorhanden, die den Verdacht erweckten, daß sich eine derartige Membran ausbildete, bei E. und A. R. 68 war sie schon weit fortgeschritten. Auffallend ist, daß sie so wenig zur Bildung der peripheren, vorderen Synechie mithilft. Offenbar tritt sie später auf und bezeichnet ein mehr fortgeschrittenes Stadium des Krankheitsbildes.

Wohl gleichwertig mit der vor der Iris befindlichen steht die praeretinale Membranbildung. Ein Anfangsstadium derselben ist bei Gr., ein verdächtiges Anfangsstadium bei G. 10, völlige Entwicklung ist bei E. und A. R. 68 vorhanden. Bei A. R. 68 bekommt diese Membran ihre Zellen von durch Proliferationsgewebe gefüllten Gefäßen und legt sich an zusammengeraffte, periphere Glaskörperfasern, bei E. ist der Ausgangspunkt der Membran wahrscheinlich auch in ähnlichen Gefäßen zu suchen; hier schmiegt sich aber die Membran sehr innig der Limitans interna an, jedoch mit kleinen Überbrückungen.

Subretinale Membranbildung, von Retinalgefäßen ausgehend, ist bei A. R. 68 vorhanden.

Auch die bei E. und A. R. 68 auftretende Bildung von Hufeisen und Bogen in der Stäbchen-Zapfenschicht ist in Verbindung mit der Exsudation und mit Schrumpfungsprozessen eines neugebildeten Gewebes zu setzen. Ähnliche Vorgänge müssen ebenso bei der Bildung jener retinitischen, pigmentepithelialen Knötchen des Auges E. einen großen Einfluß ausgeübt haben.

Als eine Folge des erhöhten intraokularen Druckes wird meistens die glaukomatöse Exkavation angesehen. Nach Schnabel (181, 180) ist sie aber die Folge eines vorhergehenden

Schwundes des nervösen Gewebes; in den Anfangsstadien des glaukomatösen Prozesses käme eine Schwellung der Papille vor infolge einer Anhäufung pathologischer Flüssigkeit in den Gewebsspalten des Sehnerven. Die in vorliegenden Augen beobachtete Papillenschwellung kann aber nicht ohne weiteres auf Schnabels Anschauungen zurückgeführt werden, da sie hier auch ohne Glaukom, nur infolge von Gefäßveränderungen hat auftreten können.

Als mögliche, drucksteigernde Momente habe ich also hauptsächlich folgendes mikroskopisch nachweisen können:

1. Eine lebhafte Flüssigkeitsabgabe seitens der erkrankten Netzhautgefäße.
2. Organisatorische Vorgänge im Kammerwinkel an der Pupille (und vor der Papille), wodurch die vielleicht schon früher erschwerte Elimination (Altersveränderungen, Sklerose des Lig. pect. etc.) der intraokularen Flüssigkeit behindert, und die Tension erhöht werden kann.

Der drucksteigernde Einfluß eines Verschlusses des Kammerwinkels und der Pupille ist allgemein anerkannt.

Was die vorhandene Flüssigkeitsabgabe aus den Netzhautgefäßen betrifft, muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß sie druckerhöhend wirken kann. Inwiefern sie bei einer Mehrzahl von haemorrhagischen Glaukomfällen vorhanden sei, muß weiter nachgeprüft werden.

In den untersuchten Augen findet man also vieles, was sich gut mit der von Bankwitz, Fridenberg, Wagenmann, gemachten Annahme iritischer Vorgänge als Bindeglied zwischen den Netzhautveränderungen und der Drucksteigerung verträgt, wenn ich auch persönlich, bei dem Mangel ausgesprochener Entzündungserscheinungen in der Regenbogenhaut selbst und im Ciliarkörper, dazu neige, den Zusammenhang der Befunde etwas verschieden aufzufassen.

Was sonstige, anatomische Veränderungen der untersuchten Augen betrifft, habe ich besonders die verschiedenen Stufen der Synechiebildung bei E., die beginnende Verlegung der Kammerbucht bei Gr., die retinitischen Veränderungen mit Knötchenbildung bei E., die regressive Umwandlung von Glas-

körperblutungen bei E., die verschiedenen Ausfüllungen der exkavierten Papille bei E., das Auftreten von Ringen, Rosetten in der Retina bei E. und A. R. 68 und das Anfangsstadium einer Glaskörperablösung bei A. R. 68 etwas ausführlicher besprochen und begnüge mich hier auf die betreffenden Stellen hinzuweisen.

Literaturverzeichnis.

1. Abadie· Nature et traitement du glaucome. Arch. d'ophth. T. XIX. 2. p. 94. Ref. Arch. f. Augenh. XXXIX. p. 58.
2. Adamük: Zwei Fälle von Glaucoma malignum. Arch. f. Augenheilk. XXX. p. 242.
3. Ahlström: De la rétinite hémorrhagique. Annales d'Oculistique CXXX. p. 150.
4. Alt, Shoemaker, Jennings, Ellis: Ein zweiter Fall von hämorrhagischem Glaukom mit der klinischen Diagnose früherer Thrombose der centralen Netzhautvene. Americ. Journal of ophth. XV. p. 298. Ref. Arch. f. Augenh. XXXIX. p. 253 und Lubarsch-Ostertag 1900.
5. Ammann: Die Netzhautblutungen bei Blut- und Gefäßerkrankungen. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. XXXIII. Ref. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. p. 357.
6. Ammann: Ein Fall von Retinitis circinata. Arch. f. Augenheilk. XXXV.
7. Asayama: Zur Anatomie des Ligamentum pectinatum. v. Graefes Arch. LIII. 1. p. 113.
8. Axenfeld: Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille. Zeitschr. f. Augenh. 1899 p. 17.
9. Banholzer: Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der Retinitis proliferans. Arch. f. Augenh. XXV. p. 186.
10. Bankwitz: Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis hämorrhagica. v. Graefes Arch. XLV. 2. p. 384.
11. Baquis: Étude expérimentale sur les rétinites en rapport avec la réaction irritative des divers éléments rétiniens. Zieglers Beiträge z. path. Anatomie und zur allg. Pathologie Bd. IV. p. 267.
12. Bartels: Über Blutgefäße des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen abführenden Blutbahnen. Habilitationsschrift Berlin 1905.
13. Bednarski: Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Zonula Zinnii. Arch. f. Augenh. LI. p. 227.
14. Benoit: Lymphabflußwege am hinteren Pol des Auges. Bericht über die Verhandl. des IX. internationalen Ophthalmologen-Kongresses p. 11. Zeitschr. f. Augenheilk. II.

15. Bentzen: Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. v. Graefes Arch. XLI. 4. p. 42.
16. Bentzen u. Leber: Über die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. v. Graefes Arch. XLI. 3. p. 208.
17. Berberich: Anatomische Untersuchung zweier Fälle von experimentellen Sekundärglaukom am Kaninchenauge. v. Graefes Arch. XL. 2. p. 113.
18. Berenstein: Über einen Fall von glaukomatöser Entzündung nach Kataraktextraktion mit Druckwirkung auf die Stäbchenschicht der Netzhaut. v. Graefes Arch. LI. p. 186.
19. Best: Zur Pathogenese der Netzhautablösung. Bericht über die 33. Versammlung der ophth. Ges. Heidelberg 1906.
20. Birch-Hirschfeld: Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. LIX. 2. p. 229.
21. Birch-Hirschfeld: Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI. Beilageheft p. 1.
22. Birnbacher: Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschrift der k. k. Universität Graz. 1890.
23. Birnbacher und Czermak: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefes Arch. XXXII. 2. p. 1. u. 4. p. 1.
24. Bourgon: Du glaucome hémorrhagique. Thèses Françaises d'Ophthalmologie Paris 1892.
25. Brailey: On a theory of glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. X. p. 10.
26. Brailey and Edmunds: On the condition of the optic nerve, ciliary body and iris in increased tension. Ophth. Hosp. Rep. X. p. 86.
27. Brown Pusey: Netzhaut-Rosettenbildung von Neuroglia bei entzündlichen Prozessen. Arch. f. Augenh. 52. p. 352.
28. Cirincione: Anatomie der Retinitis proliferans. La clinica oculistica 1905. VI. Ref. Centralbl. f. Augenh. 1905. Supplement p. 450.
29. Coats: The Structure of the membran of Bruch, and its relation to the formation of colloid excrescenes. Ophth. Hosp. Rep. XVI. II.
30. Coats: A case of thrombosis of the central vein pathologically examined. Transact. Ophth. Soc. XXIV.
31. Coats: Obstruction of the central artery of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XVI. III.
32. Coats: Thrombosis of the central vein of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XVI.
33. Coccius: Beitrag zur Lehre vom Wesen des Glaukoms und zur Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. IX. 1. p. 1.
34. Czermak: Einiges zur Lehre von der Entstehung und dem Verlauf des prodromalen und akuten Glaukomanfalles. Prager med. Wochenschrift 1897. p. 1.

35. Demaria: Zur Pathogenesc der Amotio chorioidae nach Iridektomie bei Glaukom und über Corpora amylacea in der exkavierten Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLII. 1. p. 339.

36. Denig: Anatomischer Befund bei spontan entstandener Bindegewebsneubildung im Glaskörper (sog. Retinitis proliferans). Arch. f. Augenh. XXX. 4. p. 312.

37. Deutschmann: Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. v. Graefes Archiv XXV. 3 p. 163.

38. Deutschmann: Glaucoma haemorrhagicum. Deutschmanns Beiträge zur Augenh. 1890 p. 53.

39. Dolganoff: Über Veränderungen der Netzhaut bei Infektionskrankheiten. Arch. f. Augenh. XXXII. p. 262.

40. Dolganoff: Über die Veränderungen des Auges nach Ligatur der Gallenblase. Arch. f. Augenh. XXXIV. p. 196.

41. Donders: Über einen Spannungsmesser des Auges. Arch. f. Ophth. IX. 2. p. 215.

42. Druault: Un cas de décollement de la rétine suivi de glaucome. Ulcère de la cornée survenue quelques jours avant l'énucléation. Arch. d'ophth. XIX. 2. p. 641.

43. Dötsch: Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis. v. Graefes Arch. XLVIII. 1. p. 59.

44. Elschnig: Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenh. XXIV. p. 65.

45. Elschnig: Über Glaskörperablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLII. 2. p. 529.

46. Elschnig: Anatomische Untersuchung zweier Augen von akutem Glaukom. Arch. f. Augenh. XXXIII. p. 187.

47. Elschnig: Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Graefes Arch. XLI. 2. p. 179.

48. Elschnig und Goldberg: Histologische Artefacte im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XL. p. 81.

49. Elschnig und Lauber: Über die sog. Klumpenzellen der Iris. v. Graefes Arch. LXV. 3. p. 428.

50. Falchi: Über die Bildung cystenartiger Hohlräume im Gebiete der Retina. v. Graefes Arch. XLI. 4. p. 187.

51. Feilchenfeld: Leukämische Pseudotumoren in der Retina. Arch. f. Augenh. XLI. p. 271.

52. Fridenberg: Zur Pathologie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenh. XXXIV. p. 175.

53. Frommaget et Cabannes: De l'hémorrhagie intraoculaire expulsive consécutive à l'extraction de la cataracte. Ann. d'ocul. CXVI. p. 118. Ref. Arch. f. Augenh. XXXIV. p. 177.

54. Fuchs: Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. v. Graefes Arch. XXVII. 3. p. 66.

55. Fuchs: Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels. v. Graefes Arch. XXX. 4. p. 20.
56. Fuchs: Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. v. Graefes Arch. XXXI. 3. p. 39.
57. Fuchs: Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefes Arch. LVIII 3. p. 391.
58. Fuchs: Anatomische Miszellen: III. Glaucoma inflammatorium. v. Graefes Arch. XXX. 3. p. 123.
59. Fuchs: Über sympatisierende Entzündung. v. Graefes Arch. LXI. 2. p. 365.
60. Fuchs: Ablösung der Aderhaut nach Operation. v. Graefes Arch. LIII. 3. p. 375.
61. Fuchs: Retinitis circinata. v. Graefes Arch. XXXIX. 3. p. 229.
62. Galezowski: Atrophie glaucomateuse. Ann. d'oc. CXX. p. 385.
63. Galezowski: Über das atypische Glaukom. Wiener klin. Rundschau 1897. Nr. 21. Ref. Arch. f. Augenh. XXXVI. p. 197.
64. Galinowski: Über Endarteriitis der Arteria centralis retinae mit Konkrementbildung. Arch. f. Augenh. XLIII. p. 183.
65. da Gama Pinto: Anatomische Untersuchung eines nach Critchetts Methode wegen Hornhautstaphyloms operierten Auges. v. Graefes Arch. XXVIII. 1. p. 170.
66. Garnier: Einiges über Glaukom und die damit zusammenhängenden Gefäßveränderungen. Arch. f. Augenh. XXV. p. 24.
67. Gauthier: Un cas de Glaucome hémorrhagique. Ann. d'oc. CXIX. p. 438.
68. Gifford: Weitere Versuche über die Lymphströme und Lymphwege des Auges. Arch. f. Augenh. XXVI. p. 308.
69. Goldzieher: Über Retinitis proliferans. Arch. f. Augenh. XXXIII. p. 444.
70. Goldzieher: Über Iritis glaucomatosa. Centralbl. f. prakt. Augenh. Sept. 1899.
71. Gonin: Le rôle du corps vitré dans les differentes formes de décollement rétinien. Dixième Congrès international d'Ophth. Lucerne 1904. Compte rendu p. B. 25.
72. Gonin: Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine avec examens ophthalmoscopique et anatomique. Arch. d'ophth. XXIII. p. 219.
73. Gourfein-Welt: De la pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique. Compte rendu du dixième Congrès international d'Ophth. Lucerne 1904 p. B. 33.
74. Grahamer: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefes Arch. XXX. 3. p. 265.
75. Greeff: Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. Berlin 1901.
76. Greeff: Befund am Corpus ciliare nach Punktion der vorderen Kammer. Arch. f. Augenh. XXVIII. p. 178.

77. Grönholm: Om orsakerna till förträngningen af främre ögonkammaren vid primärt glaukom. Finska läkaresällskapets Handl. April 1901. Ref. Arch. f. Augenh. XLV. p. 189.

78. Grönholm: Über die Einwirkung intraokularer Drucksteigerung auf die Blutmenge des Auges. Zeitschr. f. Augenh. V. p. 24.

79. Gutmann: Über die Natur des Schlemmschen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Augenkammer. Arch. f. Ophth. XLI. 1. p. 28.

80. Hache: Du glaucome hémorrhagique. Rec. d'ophth. 1875. Citiert nach Panas und Rochon-Duvigneaud.

81. Haensell: L'altération du corps vitré dans le glaucome. Arch. d'ophth. X. p. 518.

82. Harms: Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Circulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. v. Graefes Arch. LXI. 1 u. 2. p. 1.

83. Henderson: A preliminary communication on the pathogenesis of glaucoma and the rationale of its treatment. Ophth. Rev. XXVI. p. 255.

84. Heine: Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenh. XL. p. 160.

85. Hermann: Ein Fall von Retinitis haemorrhagica mit folgendem Glaukom. Inaug.-Diss. Göttingen 1900.

86. Hess: Über Naphthalinkatarakt. Arch. d'ophth. VII. p. 435.

87. Hess: Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenh. 1905.

88. Hillemanns: Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI. 2. p. 315.

89. v. Hippel: Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. v. Graefes Arch. XLIV. 3. p. 539.

90. v. Hippel: Ein Fall von Retinitis proliferans. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXX. p. 370.

91. v. Hippel: Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. v. Graefes Archiv LII. 3. p. 498.

92. v. Hippel: Über Siderosis Bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und haematogener Pigmentierung. v. Graefes Arch. XL. 1. p. 123.

93. v. Hippel: Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. v. Graefes Arch. LXIV. 1. p. 157.

94. Hirschberg und Ginsberg: Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung nach 20jährigem Bestande anatomisch untersucht. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1907. Jan. p. 1.

95. Horstmann: Über Glaucoma simplex. Arch. f. Augenh. XLII. p. 144.

96. Horstmann: Über den Verlauf der spontanen Netzhautablösung. Arch. f. Augenh. XXXVI. p. 166.

97. Hosch: Ungewöhnliche Form von Retinitis pigmentosa. Zehenders Monatsbl. f. Augenh. XIII. p. 58.

98. Hosch: Glaukom mit massenhaften Blutungen und eigentümlichen Veränderungen in der Retina. Arch. f. Augenh. XXVIII. p. 316.

99. Hummelscheim und Leber: Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. LII. 2 p. 336.

100. Ischreyt: Über die Dicke der Sclera an Augen mit Primärglaukom. Arch. f. Augenh. XLVII. p. 334.

101. Ischreyt: Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenh. XLI. p. 38.

102. Ischreyt: Über das Verhalten der Elastica in der Umgebung des Sehnerveneintrittes glaukomatöser Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XL. p. 417.

103. Ischreyt und Reinhard: Über Verfettung des Pigmentepithels in einem glaukomatösen Auge. Arch. f. Augenh. XLIII. p. 133.

104. Iwanoff: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefes Arch. XI. 1. p. 135.

105. Jacobson sen.: Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefes Arch. XXIX. 3. p. 1. u. XXX. 1. p. 165.

106. Jacobson sen.: Beitrag zur Lehre vom Glaukom. v. Graefes Arch. XXII. 3. p. 96.

107. Jacobson sen.: Beitrag zur Glaukomlehre. v. Graefes Arch. XXXIV. 1. p. 169.

108. Jacobson sen.: Zur Kasuistik der glaukomatösen Krankheit. v. Graefes Arch. XXX. 4. p. 157.

109. Jones: The relation of glaucoma to thrombosis of retinal veins with notes of cases. Brit med. Journ. 1902. Jan.

110. v. Kahlden: Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. Jena 1904.

111. Kampherstein: Ein Fall von glaukomatöser Exkavation mit retinaler Ausfüllung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI. p. 25.

112. Kerschbaumer: Über Altersveränderungen der Uvea. v. Graefes Arch. XXXIV. 4. p. 16.

113. Kessler: De perichorioideale ruimte in betrekking tot de lymphbeweging in het oog. Oogheelk. Verslagen en Bijbladen Utrecht 1894. p. 199. Ref. Arch. f. Augenh. XXX. p. 129.

114. Kessler: Über hämorrhagisches Glaukom. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.

115. Knies: Über das Glaukom. v. Graefes Arch. XXII. 3. p. 163.

116. Knies: Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms. Centralbl. für allg. Pathologie und path. Anatomie I. p. 249.
117. Koster Gzn.: Beiträge zur Lehre v. Glaukom. v. Graefes Arch. XLI. 2. p. 30.
118. Krückmann: Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. v. Graefes Archiv XLVIII. 2. p. 237.
119. Krückmann: Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefes Archiv LX. II. p. 350.
120. Krukenberg: Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille bei einem Glaucoma inflammatorium acutum. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVIII. Beilageheft p. 47.
121. Küsel: Über die Wirkung des Ciliarmuskels auf das Ligamentum pectinatum bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. p. 236.
122. Lange: Über Glaukom und seine Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Augenheilkunde I. 6.
123. Laqueur: Bemerkungen über die Natur des entzündlichen Glaukoms. v. Graefes Arch. XLVII. 3. p. 631.
124. Leber: Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Arch. f. Augenh. XL. p. 92.
125. Leber: Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. v. Graefes Arch. XLI. 1. p. 235.
126. Leslie Buchanan: Über entzündliche Exsudate im Glaskörper. Ref. Arch. f. Augenh. XLIV. p. 362.
127. Levinson: Über die Ursachen des primären Glaukoms. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 41. Ref. Archiv f. Augenh. XLVIII. p. 307.
128. Manz: Anatomische Untersuchung eines mit Retinitis proliferans behafteten Auges. v. Graefes Arch. XXVI. 2. p. 55.
129. Marchand: Arterien. Eulenbergs Realenzyklopädie 4. Aufl.
130. Marple: Beitrag zur Pathologie der Embolie der Arteria centralis retinae. Ref. Arch. f. Augenh. XXXII. p. 106.
131. Merkel und Kallius: Makroskopische Anatomie des Auges. Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenh. 1901.
132. Mery: Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenh. XLI. p. 325.
133. Meyerhof: Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum. Zeitschr. f. Augenh. IV. p. 676.
134. v. Michel: Über Erkrankungen des Gefäßsystems der Arteria und Vena centralis Retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschr. f. Augenh. II. p. 1.
135. v. Michel: Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. v. Graefes Arch. XXIV. 2. p. 37.

136. Murakami: Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Chorioretinitis disseminata nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuroepithelschicht, spontane Lochbildung in der Macula lutea und hyalin-colloide Kugeln in der Netzhaut. v. Graefes Arch. LIII. 3. p. 439.
137. Niesnamoff: Über quantitative Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers. v. Graefes Arch. XLII. 4. p. 1. Ref. Arch. f. Augenh. XXXIV. p. 212.
138. Nordenson: Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.
139. Nuel: Über Abflußwege des Humor aqueus. Bericht über die Verhandl. d. IX. internat. Ophthalmologen-Kongresses p. 10. Zeitschr. f. Augenh. II.
140. Nuel: Altération de la macula lutea. Arch. d'ophth. XVI. p. 473.
141. Nuel: De la pathogénie du décollement de la rétine. Arch. d'ophth. XVI. p. 593.
142. Nuel et Benoit: Des voies d'élimination des liquides intraoculaires hors de la chambre antérieure et au fond de l'oeil. Arch. d'ophth. XX. 4. p. 161. Ref. Arch. f. Augenh. XLII. p. 90.
143. Pagenstecher: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Ophth. VII. p. 92.
144. Panas: Embolie et thrombose des vaisseaux centraux de la rétine. Arch. d'ophth. XXII. p. 613.
145. Panas: Naphthalinkatarakt. Arch. d'ophth. VII. p. 244.
146. Panas: Traité des maladies des yeux. Paris 1894.
147. Panas et Rochon-Duvigneaud: Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intraoculaires. Paris 1898.
148. Parsons: The Pathology of the Eye.
149. Perlmann: Zur Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms im myopischen Auge. Inaug.-Diss. Königsberg 1903.
150. Pes: Anatomische Beobachtungen über einen Fall von einfachem chronischem absolutem Glaukom mit einer eigentümlichen Schichtung des Stratum pigmentatum retinae. Arch. f. Augenh. L. p. 304.
151. Pichler: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie, der Kolobombildung und des Glioms. Zeitschr. f. Augenh. III. p. 570.
152. Pines: Untersuchungen über den Bau der Retina mit Weigerts Neurogliamethode. Zeitschr. f. Augenh. II. p. 252.
153. Posey: Hemorrhagic glaucoma. Ref. Arch. f. Augenh. XLIII. p. 301.
154. Poucet: Observation de glaucome avec anévrysmes miliaires de la rétine. Bulletin et mémoires de la société de Chirurgie le 5 mars 1876. Ref. v. Bourgon.
155. Priestley Smith: On the pathology of glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. X. p. 25.
156. Priestley Smith: Diminished Secretion as a factor in the causation of primary glaucoma. Ophth. review XVI. Nr. 189 July 1897.

157. Priestley Smith: Glaucoma-Pathology. Bericht des VII. internationalen Ophthalmologen-Kongresses. Heidelberg 1888. p. 224.
158. Purtscher: Beitrag zur Kenntnis der spontanen Bindegewebsbildung in Netzhaut und Glaskörper (Retinitis proliferans Manz) nebst einem Überblick auf die Ätiologie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenh. XXXIII. Ergänzungsheft p. 1.
159. Rählmann: Th. Lebers Erklärung der Netzhautablösung und die Diffusionstheorie kritisch verglichen. Arch. f. Augenh. XXVII. p. 1.
160. Rählmann: Über Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefäße und ihr Verhältnis zur sog. Embolie der Centralarterie. Zeitschr. f. Augenh. VII. p. 343.
161. Randolph: Glaucome hémorrhagique avec une analyse de trois cas. Chicago 1891. Ref. v. Bourgon.
162. Reimar: Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Äste. Arch. f. Augenh. 1899. p. 291.
163. Reimar: Über Retinitis haemorrhagica infolge von Endarteriitis proliferans mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenh. XXXVIII. p. 209.
164. Reis: Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. v. Graefes Arch. LX. p. 1.
165. Ribbert: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie 1901.
166. Ridley: Notes on a case of thrombosis of the central retinal artery. Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 264.
167. Rombolotti: Über das experimentelle Glaukom. Arch. f. Augenh. XLVI. p. 297.
168. Ruge: Pathologisch - anatomische Untersuchung über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nicht traumatischen Uveitiden. v. Graefes Arch. LVII. 3. p. 401.
169. Römer: Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. v. Graefes Arch. LII. 3. p. 514.
170. Sachsalber: Beitrag zur Drusenbildung im Sehnervenkopf. Deutschmanns Beiträge zur Augenh. XXI. p. 1.
171. Sachsalber: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Sekundärglaukoms. Arch. f. Augenh. XLI. p. 113.
172. Salzmann: Die Atrophie der Aderhaut m kurzsichtigen Auge. v. Graefes Arch. LIV. p. 335.
173. Samelsohn: Bericht des Heidelberger Kongresses 1888. p. 279.
174. Schick: Zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefes Arch. XXXI. 2. p. 35.
175. Schieß-Gemuseus: Ophthalmologische Mitteilungen IV. v. Graefes Arch. XXXIV. 4. p. 59.
176. Schlöbl: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis. Arch. f. Augenh. XXI. p. 348.

177. Schlosser: Über Netzhautatrophie nach grauer Degeneration des Opticus und nach Embolie der Centralarterie. Inaug.-Dissertation Jena 1896. Ref. Arch. f. Augenh. XXXIV. p. 180.
178. Schmidt-Rimpler: Augenheilkunde und Ophthalmoskopie Berlin 1894.
179. Schnabel: Beiträge zur Lehre von Glaukom. Arch. f. Augenh. VII. 1. p. 103.
180. Schnabel: Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wiener med. Wochenschrift 1900. Nr. 24 u. 25.
181. Schnabel: Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenh. XXIV. p. 273.
182. Schnaudigel: Die kavernöse Sehnervenentartung. v. Graefes Arch. LIX. p. 563.
183. Schön: Zur Ätiologie des Glaukoms. v. Graefes Arch. XXXI. 4. p. 1.
184. Schoute: Die Form des glaukomatösen Auges. Zeitschr. f. Augenh. VII. p. 263.
185. Schoute u. Koster Gzn.: Lymphcirkulation und Glaukom. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie und der pathologischen Anatomie 1901.
186. Schrader: Pathogenese und Therapie der spontanen Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenh. II. p. 58.
187. Schweigger: Glaukom und Sehnervenleiden. Arch. f. Augenh. XXIII. p. 203.
188. Schweigger: Glaucoma malignum. Arch. f. Augenh. XXXII. p. 1.
189. de Schweinitz und Shumway: Über die Histologie der Keratitis bullosa bei glaukomatösen Augen. Arch. f. Augenh. LII. p. 349.
190. Seefelder: Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefes Arch. XLIII. 2 u. 3.
191. Sidler-Huguenin: Abhebung des Endothelrohres in der Centralarterie und kanalisierter Thrombus in der Centralvene unter dem klinischen Bilde der Venenthrombose verlaufend. Kurze Beschreibung eines ähnlichen Falles von Intimaabhebung. Arch. f. Augenh. LI. p. 27.
192. Siegrist: Beitrag zur Kenntnis der Arteriosklerose der Augengefäße. Arch. f. Augenh. XL. p. 98.
193. Silex: Über das Wesen der glaukomatösen Hornhauttrübung. Arch. f. Augenh. XLII. p. 125.
194. Snowball: Knochenbildung in der Chorioidea. Arch. f. Augenh. XLVIII. p. 108.
195. Spühler: Beitrag zur Kenntnis der sog. fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven speziell bei der Panophthalmie. v. Graefes Arch. LVI. p. 77.
196. Stirling: An inquiry into the condition of the vortex veins of twenty eyes enucleated for primary glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 419.

197. Stölting: Über Retinitis hämorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefes Arch. XLIII. 2. p. 306.
198. Stölting: Beitrag zur Anatomie des Glaukoms. v. Graefes Arch. XXXIV. 2. p. 135.
199. Stölting: Über das Oedem der Hornhaut beim Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXIX. p. 625.
200. Stölting: Glaukom nach Linear-Extraktion. v. Graefes Arch. XXXIII. 2. p. 177.
201. Straub: Beitrag zur Kenntnis des Glaskörpergewebes. v. Graefes Arch. XXXIV. 3. p. 7.
202. Straub: Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefes Arch. XXXIV. 3. p. 195.
203. Straub: Notiz über das Ligamentum pectinatum und die Endigung der Membrana Descemeti. v. Graefes Arch. XXXIII. 3. p. 75.
204. Tartuferi: Du cas de Glaucome hémorrhagique. Ann. di ottalm. 1883. p. 335. Ref. von Bourgon.
205. Tepljaschin: Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenh. XXVIII. p. 353.
206. Terson: Glaucome et déplacement du cristallin. Arch. d'ophth. XIV. p. 340.
207. Thomas: Décollement de la rétine avec glaucome simulant néoplasme dans un oeil anciennement traumatisé. Arch. d'ophth. XVII. p. 474.
208. Treacher Collins: Congenital defects of the iris and glaucoma. Ref. Arch. f. Augenh. XXVII. p. 205.
209. Treacher Collins: Über den Bau und die angeborenen Mißbildungen des Ligamentum pectinatum. Bericht über die Verhandl. des IX. internationalen Ophthalmologen-Kongresses p. 12. Zeitschr. f. Augenh. II.
210. Treacher Collins: On the origin of ruptures in detached retina. Trans. ophth. Soc. U. K. XVI.
211. Treacher Collins: The Erasmus Wilson Lectures on the Anatomy and Pathology of the Eye. Ref. Arch. f. Augenh. XLI. p. 4.
212. Türk: Bemerkungen zur Kasuistik der Thromben der Vena centralis retinae und anatomische Untersuchung eines neuen Falles. Deutschmanns Beiträge zur Augenh. XXIV. p. 44.
213. Uhthoff: Zur Wiederanlegung der Netzhautablösung. Bericht der ophth. Gesellsch. Heidelberg 1903. p. 4.
214. Uhthoff: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. IV. Keratitis bullosa. v. Graefes Arch. XXIX. 3. p. 188.
215. Ulrich: Kritik neuerer Glaukom-Theorien. Arch. f. Augenh. XXVI. p. 1.
216. Ulrich: Studien über die Pathogenese des Glaukoms. v. Graefes Arch. XXX. p. 253.
217. Uribe-Troncoso: Pathogénie du glaucome. Recherches cliniques et expérimentelles. Ref. Arch. f. Augenh. XLV. p. 266.

218. Verdese: Contribution à l'anatomie de l'ulcus serpens de la cornée. Arch. d'ophth. VII. p. 526.

219. de Vincentiis: Sul mecanismo di azione della iridectomia nel glaucome. Lav. di clinica ocul d. R. Univers. di Napoli. Bd. IV. 2. p. 181. Ref. Arch. f. Augenh. XXXII. p. 98.

220. Wagner: Einiges über Glaukom im Anschluß an einen Bericht über meine Erkrankung an Glaukom. v. Graefes Arch. XXIX. 2. p. 280.

221. Wagenmann: Anatomische Untersuchungen über Retinitis haemorrhagica mit Sekundär-Glaukom nebst Mitteilungen über dabei beobachtete Hypopyonkeratitis. v. Graefes Arch. XXXVIII. 3. p. 213.

222. Wagenmann: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Centralarterie. v. Graefes Arch. XI. 3. p. 221.

223. Wahlfors: Über Glaukom. Arch. f. Augenh. XLVII. p. 7.

224. Weber: Die Ursache des Glaukoms. v. Graefes Arch. XXIII. 1. p. 1.

225. de Wecker: Quelle est la théorie nerveuse ou obstructioniste qui s'adapte le mieux aux observations cliniques du glaucome? Ann. d'ocul. CXXI. p. 321.

226. de Wecker: Das Glaukom ein Symptom. v. Graefes Arch. XXXIII. 1. p. 250.

227. Weeks: Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenh. XXI· p. 54.

228. Wehrli: Über der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwickelungsstörungen der Retina; mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. v. Graefes Arch. LX. 2. p. 302.

229. Wehrli: Glaukom nach Neuro-Retinitis albuminurica. Beitrag zur pathol. Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Augenh. XXXVII. p. 173.

230. Weinbaum: Ein Fall von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae und Ectropium uveae. v. Graefes Arch. XXXVIII. 3. p. 192.

231. Welt: Thrombose der Arteria centralis retinae unter dem Bilde der sog. Embolie verlaufend. Arch. f. Augenh. XLI. p. 355.

232. Wolfrum: Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. v. Graefes Arch. LXV. 1. p. 220.

233. Würdemann: Ein Fall von Thrombo-Phlebitis der Centralgefäße der Retina. Deutschmanns Beiträge zur Augenh. XXIX. p. 100.

234. Zirm: Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. v. Graefes Arch. XLI. 4. p. 116.

Abbildungen.

Tafel I. Fig. 1. Gr. Blutanhäufungen in der Zwischenkörnerschicht (Haematox. Eosin).

„ 2. G. 10. Veränderte Blutanhäufungen der Zwischenkörnerschicht mit Schollenbildung (van Gieson).
a) und b) = beginnende Schollenbildung; einzelne Blutkörperchen sind in a) noch erkennbar; c) = fertige Schollen. St = abgehobene Stäbchenschicht.

„ 3. Gr. Fettkörnchen der Sclera in einem Gefrierschnitt (Sudan III).

„ 4. G. 10. Ringförmiger Spaltraum einer Papillararterie (van Gieson).

„ 5. Gr. α) Ringförmiger Spaltraum einer Retinalarterie; das Lumen, sehr eng, enthält Pigment.
β) Dieselbe Arterie etwas näher der Papille. Der ringförmige Spaltraum ist hier durch eine Intimawucherung ersetzt. — Das Gefäß ist etwas schräg getroffen. (Haematox. Eosin.)

„ 6. G. 10. α) Halbmondförmiger Spaltraum einer Arterie des Ciliarkörpers.
β) Dasselbe Gefäß in einem benachbarten Präparate. Der Spaltraum ist von Zellen einer endarteriitischen Wucherung gefüllt (Haematox. Eosin).

„ 7. G. 10. Chorioidealarterie mit degenerierten Zellen in arteriitischen Wucherungen. (Haematoxylin-Überfärbung.)

„ 8. Gr. Kleine Grübchen der Cornealoberfläche mit Detritus und schuppenähnlichen Zellen. Zerrung der Basalzellen. (Haematox. Eosin).

„ 9. G. 10. Kammerbucht mit Flickgewebe im centralen Teil der Verwachsung. (Künstlicher großer Riß in der Cornea.) (Haematox. Eosin.)

„ 10. Gr. Schematische Darstellung der Centralgefäße. V. c. r. = Vena centr. ret.; A. c. r. = Art. centr. ret.

Tafel II. Fig. 11. E. Netzhautknötchen mit hilusartiger Bildung und einem bindegewebigen Stiel (St.) mit Gefäßchen aus der Netzhaut. G. = Gefäße. (Mallorys Bindegewebefärbung.) Skizze.

„ 12. E. Algenartig aussehende Bildungen im Glaskörper (Haematox. Eosin).

„ 13. E. Die Entstehung derselben aus roten Blutkörperchen:
a) wenig veränderte Blutkörperchen;
b) Blutkörperchen mit wachsartig aussehenden, wulstigen Rändern, das Centrum noch mit Eosin gefärbt;
c) noch stärker veränderte Blutkörperchen, Form unregelmäßig, Rand schollig, wachsartig glänzend, Centrum feinkörnig, nimmt kaum Eosin an;
d) zusammmengebackene, noch gut erkennbare Blutkörperchen, die einem keulenförmigen Ast der Fig. 12 entsprechen;
e) der abgelöste Rand eines Blutkörperchens.
(Fig. 13 ist ein wenig größer gezeichnet als Fig. 12, beide aber bei Oelimmersion.) (Haematox. Eosin.)

„ 14. E. Veränderte Blutkörperchen aus der Netzhaut, die durch die Limitans externa treten und zwischen Stäbchen und Zapfen abgelagert liegen. a. K. = äußere Körner. (Haematox. Eosin.)

„ 15. E. Abhebung des Pigmentepithels durch Exsudat, E, aus der Retina herstammend. Ch. = Chorioidea. (Haematox. Eosin.)

„ 16. Gr. Zusammenheften der Kammerbucht durch Exsudatfäserchen in den Seitenteilen der Kammer. C. = Cornea; Conj. = Conjunctiva. (Haematox. Eosin.)

„ 17. Gr. Exsudat- und zellige Brücken der neuen Kammerbucht. H. = Hohlräume zwischen der Iris und der Hornhaut in den sonst verwachsenen Partien. C. = Cornea mit Lig. pect. (Haematox. Eosin.)

„ 18. Gr. Exsudatbrücken in der nicht verwachsenen Kammerbucht. G. = Grenzschichtzellen aus ihrer Lage durch die Exsudatstreifen verzogen. P. = kernhaltige Körnchenkugel. (Haematox. Eosin.)

Tafel III. Fig. 19. E. Ein Teil des streifigen Bezirkes der Retina mit Pigmentzellhaufen. S. = spindelförmige Zellen. Ch. = Chorioidea. Seitenteil des Knötchens (Haematox. Eosin).

„ 20. E. Zellige Züge, die von einem Gefäß ausgehen, schnüren die äußeren Netzhautschichten zusammen, ziehen die

Außenfläche der Retina ein, bilden ein längsgehendes Band am Platze der Stäbchen und Zapfen, reißen Pigmentepithelzellen los. (Haematox. Eosin.)

Fig. 21. E. Zellen im Inneren des Knötchens. P. = Pigmentepithelzellen; S. = Spindelzellen. (Haematox. Eosin.)

„ 22. E. Zellen im Glaskörper mit unzähligen Fäserchen besetzt. (Pal.)

„ 23. E. Die im Aussehen abweichende Zelle A (Frühstadium?) voriger Figur bei stärkerer Vergrößerung. (Oelimmersion).

„ 24. E. Mit Fäserchen besetzte Zellen mit gelappten Kernen bei stärkerer Vergrößerung (Oelimmersion). (Haematox. Eosin.)

„ 25. E. Durch Zonulafasern ausgezogene Epithelhöckerchen der z. T. schräg getroffenen Ciliarfortsätze. Z. = Zonulafasern. (Haematox. Eosin.)

„ 26. E. Ringbildnng durch einrahmende Züge von einem Gefäße, P. = hineingezogene Pigmentepithelzellen (van Gieson).

„ 27. E. Eisenreaktion an der Spitze eines Ciliarfortsatzes. (Ferrocyankalium, HCl., Lithionkarmin).

Tafel IV. Fig. 28. E. Netzhautknötchen im Bereich des streifigen Gewebes. Übersichtsbild. p. m. = praeretinale Membran. (Haematox. Eosin.)

„ 29. E. Synechiebildung zwischen der Iris und der Linse,
a) abgerissene Synechie aus Pigmentzellen und Randfaser;
b) bindegewebige Synechie in Verbindung mit der Vorderflächenmembran der Iris;
c) Synechie mit gleicher Zusammensetzung wie a) (Stadium 3 entsprechend).
Abgestreifte, einzelne Pigmentzellen, Wanderzellen. (Haematox. Eosin.)

„ 30. E. Kammerbucht mit Schwund der Descementschen Membran im Bereiche der Verwachsung. L. p. = Ligamentum pect. H. = nicht verwachsener Zwischenraum zwischen Iris und Hornhaut, der hier etwas Blnt enthält. G. = Grübchen an der Hinterfläche der Descemetschen Membran. K. = körniger, degenerierter Teil der Descemetschen Membran. (Haematox. Eosin.)

„ 31. E. Beginnende Synechiebildung zwischen Iris und Linse (Stadium 1: Randfaser (R. f.), feiner fibrinnetzähnlicher Streifen). (Haematox. Eosin.)

Fig. 32. E. Synechiebildung: e = Stadium 1; d und f = Stadium 2 (derberes, mehr weitmaschiges Fasernetz); a und c = Stadium 3 mit Herausziehen des Irisgewebes; b. = bindegewebige Synechie (vgl. Fig. 29 von einem naheliegenden Präparate). (Haematox. Eosin).

„ 33. A. R. 68. Bindegewebige Synechie aus der Vorderflächenmembran (m) der Iris. Sph. = Sphincter pupillae; h. S. = ziemlich homogene, gefäßhaltige Schicht der hinteren Synechie. (Die Linsenkapsel war von der Syneche abgelöst.) (Haematox. Eosin).

Tafel V. Fig. 34. A. R. 68. Leichte Auflockerung um stark gefüllte Netzhautvenen und beginnende Glaskörperablösung vor denselben. T. = tropfenförmige Löcher der Stäbchen-Zapfenschicht. G. = Glaskörper. (Haematox. Eosin.)

„ 35. A. R. 68. Etwas späteres Stadium der Glaskörperablösung mit Koagula vor den Netzhautgefäßen. s. H. = sekundäre Höhlen. G. = Glaskörper. (Haematox. Eosin.)

„ 36. A. R. 68. Verdächtiges Aneurysma dissecans. eines Netzhautgefäßes. (Haematox. Eosin).

„ 37. A. R. 68. Vaskularisierter Venenthrombus. (Haematox. Eosin.)

„ 38 (verkürzt). A. R. 68. Praeretinale Membran (p. M.) von den Retinalgefäßen (R) aus organisiert. (Haematox. Eosin.)

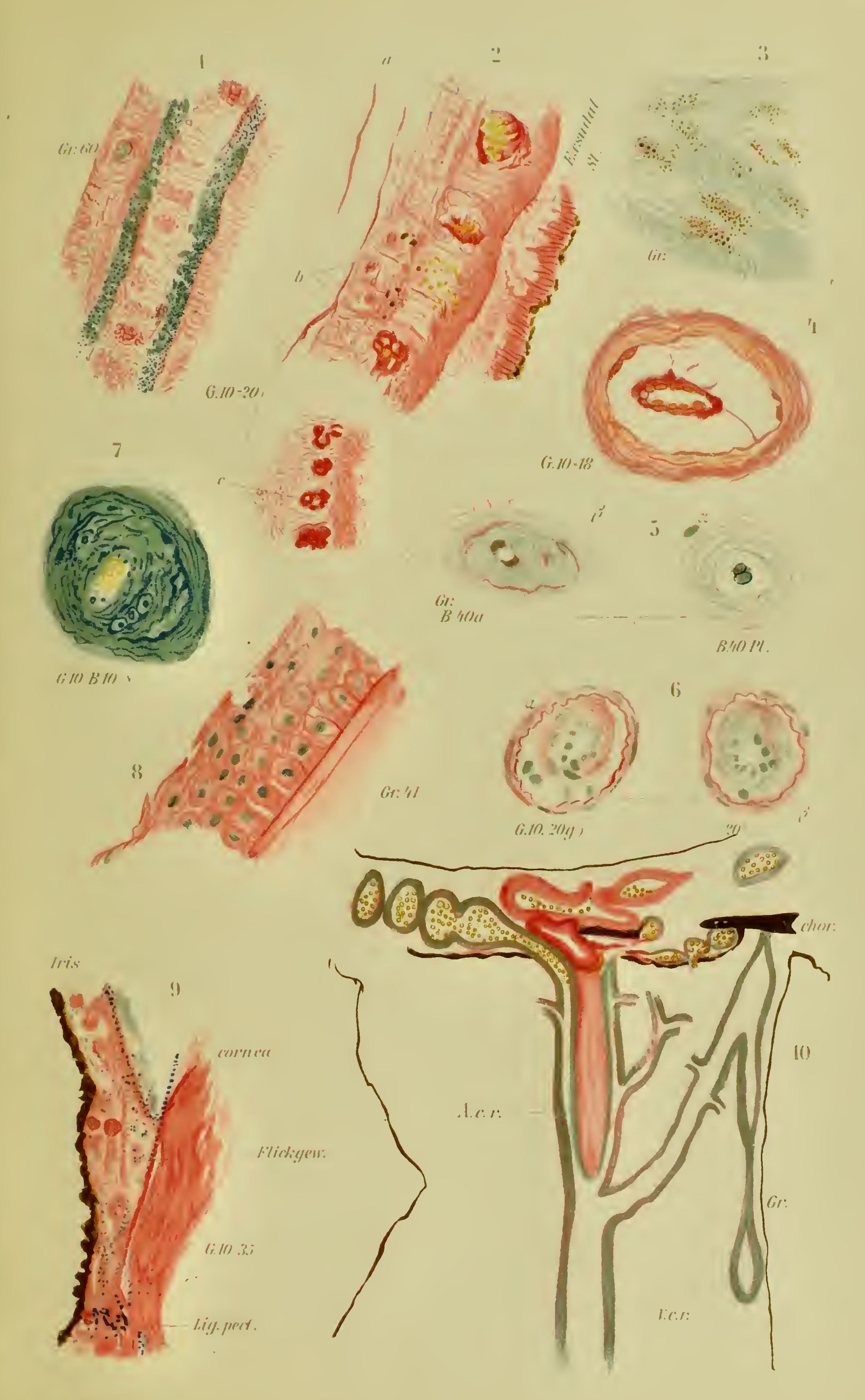
„ 39. A. R. 68. Exkavationsgewebe. p. M. = praeretinale Membran. (Haematox. Eosin.)

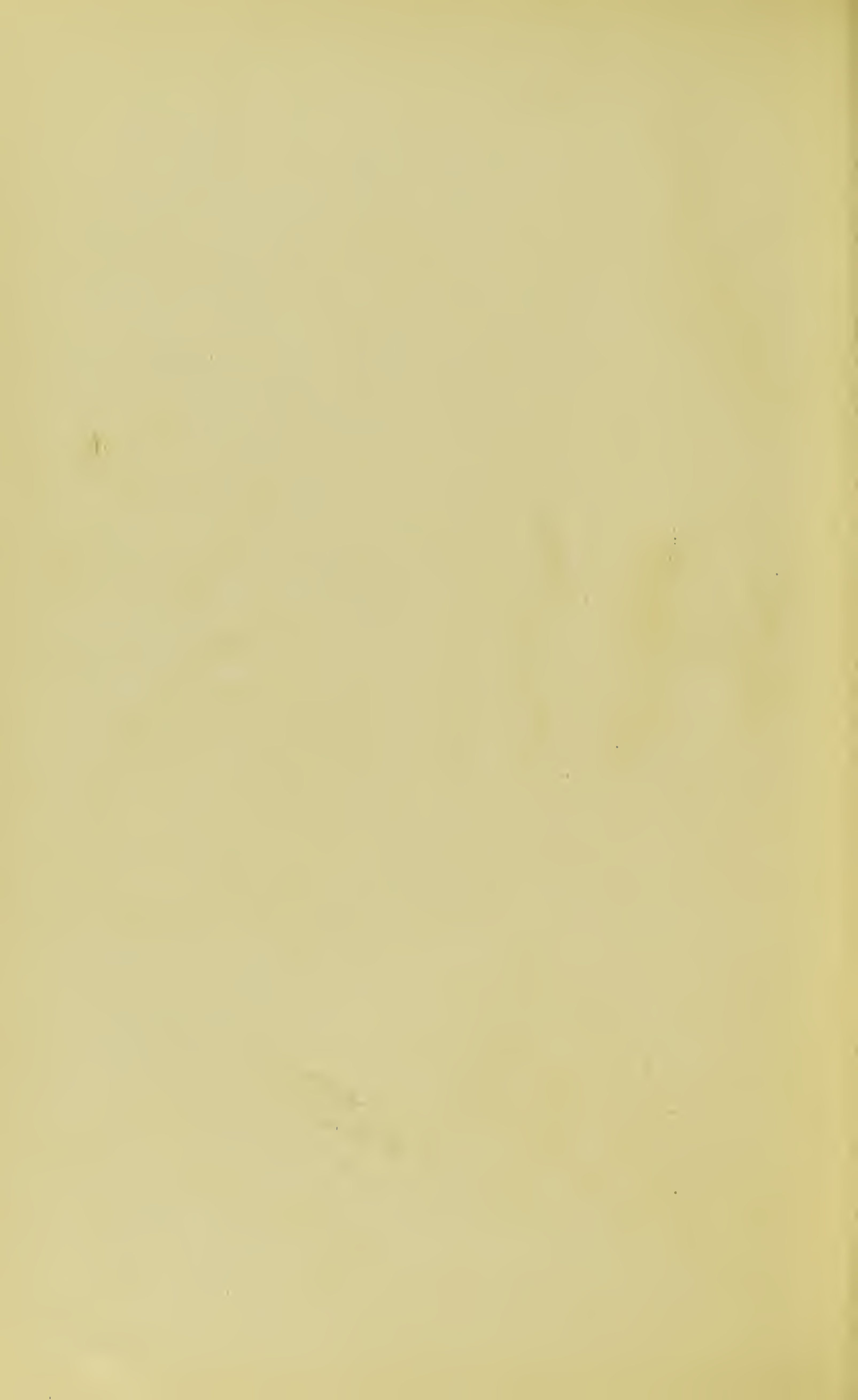
„ 40. A. R. 68. Koagulierte, eiweißreiche Flüssigkeit (E) der Maculagegend. p. B. = praeretinale Blutung. (Haematox. Eosin.)

„ 41. E. Exkavationsgewebe. p. M. = praeretinale Membran. (Haematox. Eosin.)

Druck von Alexander Edelmann, Universitäts-Buchdrucker in Leipzig.




1
Gr. 60
G.10-20
a
2
b
Exsudat
3
Gr.
4
G.10-18
7
c
5
Gr.
B 40a
B 40 Pt.
G 10 B 10
8
Gr. 41
6
G.10. 20g
20
chor.
Iris
9
cornea
Flickgew.
G.10 35
Lig. pect.
A.c.r.
10
Gr.
V.c.r.




11
E. 226
G
St.
ch
G.
12
E. 186-190
13
E. 186-190
14
a K
E 131-135
15
E
ch
E. 131-35
16
Gr. 37
Conj.
Iris
c
17
c
Lig. pect.
Gr. 46
Iris
H.
18
P.
Iris
Gr. 37
G.
Lig. pect.




28
pia
chorioidea
E. 166-70
Retina
29
Iris
c
b
a
Linse
E. 146-50
30
Lp.
H.
K.
G.
cornea
E. 141-45
Exsud
Iris
31
Iris
E. 131-35
Linse
32
R.C.
e
Linse
d
a
b
c
f
E. 141-46
33
h.S.
Sph.
A.R. 68
m
Iris




34
T.
G.
AR 68 B13 oben
35
G.
s.H.
AR 68 B20 oben
36
AR.68 B10
p.M.
39
A.R.68 B18b.
37
A.R.68 B 25
38
p.M.
R.
AR 68 B.25
40
p B
E
AR 68 A 65
p.M.
41
Exsud
Blut
E. Pil. P15





